FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 2 avril 1908, à 1 heure

PAR

Edouard VÉTEAU

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INFECTION AMNIOTIQUE

Président : M. BAR, *professeur.*

Juges : MM. DE LAPERSONNE et ALBARRAN, *professeurs.*
JEANNIN, *agrégé.*

PARIS
IMPRIMERIE DES FACULTES
A. MICHALON
26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1908

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	QUENU.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	G. BALLET
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. BERGER. RECLUS. SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fern.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur BAR

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE A LA FACULTÉ

ACCOUCHEUR DE LA CLINIQUE TARNIER

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Le liquide amniotique, protégé pendant la grossesse par la triple enveloppe du sac ovulaire et le bouchon muqueux du col, reste, en général, stérile jusqu'à l'apparition du travail de l'accouchement.

A ce moment, si tout est normal, rupture tempestive des membranes, bonne présentation, le liquide amniotique reste le plus souvent aseptique jusqu'à la fin de la période d'expulsion. Mais que préexiste ou survienne quelque cause prolongeant anormalement le travail surtout en des conditions défectueuses (rupture prématurée des membranes) et nécessitant des interventions plus ou moins laborieuses, il faut redouter alors l'infection du liquide amniotique.

En réalité cette infection n'est pas très fréquente. Les diverses statistiques en montrent la rareté :

Krœnig la rencontre dans 2,89 0/0 des cas d'accouchements.

Wichmann, dans 5,70 0/0 des cas.

Sommer, dans 2,12 0/0 des cas.

Ahlfeld, dans 2 0/0 des cas.

Cette infection, peu fréquente, ne le cède en gravité à aucune des formes d'infection sévères du *post partum ;* sa répercussion sur les enfants dont la mortalité s'élève à 80 0/0 dans une statistique récente, en assombrit encore le pronostic.

L'étude de cette forme d'infection de par son pronostic offre donc un grand intérêt; son étiologie touche à la question en partie irrésolue de l'auto et de l'hétéro-infection, enfin son traitement qui doit envisager l'intérêt de la mère et celui de l'enfant, parties souvent adverses et pour l'une desquelles il est parfois nécessaire d'opter, soulève d'angoissants problèmes thérapeutiques.

Sur le conseil de M. le professeur agrégé Jeannin, nous avons entrepris une revue de cette question. Après un court rappel des caractères du liquide amniotique nous étudierons ses qualités comme milieu de culture et esquisserons la bactériologie de l'infection amniotique. Nous rechercherons ensuite l'origine de ces microbes et quelles sont leurs voies d'entrée dans le liquide amniotique. Une fois énumérées les causes prédisposantes de l'infection, nous en tracerons le tableau clinique et le diagnostic. Enfin deux points importants, le pronostic maternel et fœtal et le traitement, clôront notre étude.

Avant de commencer notre travail il nous est agréable de pouvoir remercier ceux qui furent nos maîtres durant nos années d'études. Comme stagiaire ou comme externe, nous eûmes les leçons de MM. les Drs Hirtz, de

Beurmann, Muselier, médecins des hôpitaux, de M. le Dr Michon, chirurgien des hôpitaux ; de M. le professeur Netter, médecin des hôpitaux, de MM. Berger et Le Dentu, professeurs de clinique chirurgicale, de M. Raymond, professeur de clinique des maladies nerveuses, enfin de M. le professeur Budin dont nous eûmes le dernier enseignement. Nous apportons à sa mémoire l'hommage de la respectueuse admiration que lui ont gardée tous ceux qui furent ses élèves.

Que M. le professeur Jeannin à qui nous devons l'idée de notre thèse et de qui nous suivîmes les leçons érudites et claires lors de notre passage à la clinique Tarnier, trouve ici un trop faible témoignage de notre sincère gratitude. Sa grande bienveillance, jamais lassée, à notre égard, nous apporta une aide précieuse en maintes circonstances. Qu'il veuille bien accepter l'expression dé notre plus profonde et durable reconnaissance.

A M. le professeur Walther, chirurgien des hôpitaux, près de qui nous fîmes, comme bénévole, nos premiers essais chirurgicaux, nous adressons, pour sa grande affabilité envers nous, nos plus vifs remerciements.

Que M. le professeur Bar qui veut bien nous faire l'honneur de présider cette thèse reçoive ici l'expression de notre vive reconnaissance.

I

LE LIQUIDE AMNIOTIQUE

Incolore, complètement séreux dans les œufs de deux à quatre mois, le liquide amniotique dans les œufs plus âgés, se trouble et prend un aspect d'eau de savon, dû aux grumeaux de matière sébacée fœtale qu'il tient en suspension.

Son odeur est fade, spermatique (Tarnier), sa réaction, alcaline ou neutre.

Sa quantité, très variable d'un sujet à l'autre et chez la même femme suivant l'âge de la grossesse est, en moyenne, de 500 grammes.

Égale en poids au fœtus vers le milieu de la gestation elle est, d'après *Tarnier* et *Chantreuil*, cinq ou six fois moindre au terme de la grossesse. La composition chimique du liquide amniotique a été établie par les analyses de *Labruhe* qui en donne la formule moyenne suivante, pour 1000 : matières extractives sèches, 12,07 ; NaCl, 5, 596 ; phosphate neutre de soude, 1,464 ; sulfate neutre de soude, traces ; pas de sels de chaux ni de potasse ; albumine (sérine), 2,533 ; matières grasses, 0,368 ; urée, 0,42 ; mucine, albuminose, glycose, 1,689 ;

eau, 987,93. Chiffres à rapprocher de ceux de *Hoppe-Seyler* et de *Bar* et *Belloy*.

Dans vingt-cinq cas de liquide amniotique normal prélevé avant la rupture de la poche des eaux, *Bondi* a constamment décelé de la pepsine, du ferment amylolytique, le ferment dédoublant le salol, une enzyme analogue au fibrin-ferment et parfois de la lipase dont la présence exceptionnelle a été établie par *Garnier* et *A. Fruhinsholtz*. Ce dernier caractère rapproche le liquide amniotique de l'urine qui, elle aussi, contient peu de lipase.

D'après *Konstantinovitch*, la teneur en graisse varie entre 0,80 et 4,5 pour 1000 avec une moyenne de 2,50.

Enfin on a rencontré dans le liquide amniotique diverses variétés d'albumines (Iscovesco), de la cholestérine, des savons, de la créatine et de la créatinine.

Cette composition si complexe varie avec l'âge de la grossesse. D'après *Labruhe*, à mesure que celle-ci approche de son terme normal, les matières extractives sèches, l'albumine et les sels fixes diminuent tandis que l'urée semble augmenter. Pour *Prochownick* (in Dieulafé et Gilles) le degré de concentration du liquide amniotique croîtrait dans la première moitié de la gestation pour diminuer rapidement dans la seconde moitié.

Les éléments cellulaires contenus dans le liquide d'un œuf normal à terme sont presque exclusivement, d'après *Daniel*, des *cellules épidermiques* fœtales, quelques rares *cellules amniotiques*, quelques *leucocytes*, surtout polynucléaires, et exceptionnellement des *globules rouges*. Seules les cellules épidermiques et am-

niotiques doivent être regardées comme entrant dans la cytologie normale du liquide amniotique. La présence des leucocytes serait, pour Daniel, sous la dépendance de l'infection bien que, deux fois sur cinq, il ait rencontré des globules blancs (lymphocytes surtout) en l'absence de microbes.

L'origine du liquide amniotique dont nous venons de rappeler les caractères physicochimiques, est une des questions qui ont suscité le plus d'hypothèses ingénieuses, d'expériences contradictoires et qui reste encore, à l'heure actuelle, sujet à controverse.

Pour *Prochownick* le liquide amniotique serait un produit de sécrétion de la peau et des reins du fœtus, des reins surtout pour le professeur Bar.

D'autres auteurs regardent le liquide amniotique comme un transsudat des vaisseaux maternels et fœtaux ; pour d'autres enfin, à cette source viendrait se joindre tardivement la sécrétion urinaire fœtale.

Les expériences se sont multipliées en faveur de chacune de ces opinions. Les plus nombreuses ont établi l'existence de courants dirigés du liquide amniotique vers la circulation maternelle et inversement, sans emprunter la voie fœtale, montrant ainsi la réalité de l'apport maternel dans la genèse du liquide amniotique.

Rappelons seulement les expériences de *Tœrngren* (Comptes rendus de la Société de Biologie, 1888) avec l'iodure de potassium, de *Nicloux* avec l'alcool, de *Bar*, de *Gusserow*, etc.

Les recherches cryoscopiques faites en vue d'élucider le problème, ont montré que le liquide amniotique

à la fin de la grossesse est hypotonique par rapport au sang maternel et au sang fœtal (Keim) et qu'il doit, par suite, exister des courants de l'œuf vers la mère et le fœtus.

Récemment *L. Jacqué* utilisant la méthode cryoscopique a constamment trouvé les sérums sanguins maternel et fœtal équimoléculaires entre eux et hypertoniques vis-à-vis du liquide amniotique.

De ses recherches sur le mouton, le lapin et la femme, il conclut que « l'eau et les sels dissous du liquide allantoïdien semblent bien être fournis, à part peut-être une petite quantité initiale, par l'urine fœtale. L'eau du liquide amniotique procède de la même origine ; ses sels lui sont fournis en partie par les vaisseaux fœtaux d'où ils sortent par diffusion et peut-être aussi, dans les stades avancés, des vaisseaux de la muqueuse utérine, par un mécanisme analogue ».

Mais ces recherches ni les précédentes expériences ne donnent une solution parfaite du problème. De plus, il semble qu'il faille tenir compte de l'activité sécrétoire de l'épithélium amniotique que *Mandl* a constatée dans le cas d'hydramnios expérimentale par néphrectomie double chez une lapine pleine, et *Carlo Pinto* sur des coupes histologiques d'amnios normal.

Sans adopter absolument l'une ou l'autre de ces solutions qui contiennent sans doute chacune une part de vérité, nous retiendrons seulement, de cet exposé, l'existence entre le liquide amniotique et la circulation maternelle de relations étroites qu'utiliseront les toxines de la mère pour pénétrer dans l'œuf.

II

MICROBES ET VOIES DE L'INFECTION AMNIOTIQUE

En des conditions normales, le liquide amniotique est absolument privé de germes. Cette stérilité que l'on pouvait prévoir *à priori*, des expériences l'ont établie. Cependant, *Daniel* a rencontré une fois sur trois, des microbes dans le liquide amniotique de vingt-quatre grossesses normales à terme, avec accouchement spontané. C'étaient des cocci ou des bâtonnets de formes diverses, des diplobacilles et des diplocoques chez une albuminurique, chez une autre femme, de longues chaînettes de gros bâtonnets allongés gardant le Gram. Cinq fois, sur dix échantillons de liquides examinés deux heures au plus après la ponction des membranes, il y avait quelques microbes avec ou sans réaction leucocytaire. Mais il s'agissait de liquides prélevés pendant le travail et suspects d'infection légère.

Tout au moins jusqu'au début du travail et avec des membranes intactes, le liquide amniotique garde donc

ordinairement sa pureté. Et pourtant, de par sa réaction, sa composition chimique, sa température, il représente un excellent milieu de culture.

D'après *Guzzoni* il permettrait le développement du bacterium coli, du bacille d'Eberth, des bacilles paratyphiques, du diplobacille de Friedlænder, du gonocoque, du bacille de Lœffler. D'après *Trovati*, s'il n'augmente pas la virulence des microorganismes vaginaux, il n'atténue pas davantage celle des pathogènes communs. Pour *Raineri*, au contraire, il aurait *in vitro* une action bactéricide considérable sur le staphylocoque pyogène doré, le streptocoque pyogène et, plus limitée, sur le bacille de Lœffler et le gonocoque. En revanche les saprophytes s'y développent vigoureusement surtout en présence du méconium dont *M^me^ Henry* a montré l'action favorable sur le processus de putréfaction.

Les données du laboratoire concordent avec celles de la clinique qui montre la rareté relative, mais aussi la gravité, des infections pures strepto et staphylococciques et par contre, la fréquence des infections à coli-bacille et à microbes anaérobies. *Krônig* dans vingt et un cas de fièvre du travail trouve le streptocoque une fois, le staphylocoque une fois, tous les deux en culture pure ; le bacterium coli quatre fois (seul ou associé avec un diplocoque anaérobie facultatif); enfin quinze fois des anaérobies

Gebhardt (*Zeitsch. f. Geb. u. Gyn,* Bd. 26 1893) rencontre, dans tous les cas de tympanisme utérin, le coli pur ou associé au streptocoque pyogène.

Lindenthal (Monatsch. f. Geb. u. Gyn.,Bd. VII 1898) dans quatre cas d'infection avec tympanisme utérin, trouve constamment un anaérobie très proche du bacillus aerogenes capsulatus. Toujours ce bacille était associé: deux fois au streptocoque et au staphylocoque, une fois au bacterium coli, une fois au coli, à une sarcine et au staphylocoque blanc.

Dobbin et *Wood* trouvent le bacillus areogenes; *Soli (Gazzetta medica di Torino*, 1901), le streptocoque pyogène associé au coli-bacille; enfin *Cova*, après Galtier, Winter, signale le gonocoque deux fois sur vingt-sept observations.

Jeannin (1905) faisant l'analyse bactériologique très complète de sept cas d'infection amniotique a rencontré:

1° *Espèces aérobies:*

Streptococcus pyogenes . . .	3 fois
Staphylococcus pyogenes. . .	4 —
Bacterium coli	4 —

2° *Espèces anaérobies:*

Bacillus perfringens.	4 fois
Micrococcus fœtidus	2 —
Bacillus ramosus	1 —
— tenuis	5 —
— caducus	2 —
— nebulosus	1 —
— radiiformis	2 —
— thetoïdes	1 —

Bacillus fragilis.	1 fois
Staphylococcus parvulus. . .	1 —
Diplococcus indéterminé. . .	2 —
Coccus indéterminé	1 —

Parmi ces anaérobies, il convient de relever la présence du Bacillus perfringens regardé comme l'analogue du Bacillus aerogenes capsulatus (Welch et Nuttal) et du Bacillus phlegmonis emphysematosæ (Frænkel) et qui serait à l'origine des infections putrides graves rapportées autrefois au vibrion septique.

Un autre point intéressant est la rareté des infections monomicrobiennes. Il s'agit presque toujours, comme *Jeannin* l'a bien démontré dans sa thèse, d'infections polymicrobiennes et mixtes, c'est-à-dire aéro-anaérobies. C'est ainsi que des sept observations ci-dessus, une seule (obs. IV) est presque monomicrobienne (streptococcus tenuis), les six autres sont des associations d'anaérobies avec le streptocoque pyogène et surtout le coli-bacille (4 fois). Or le rôle de ces associations microbiennes est bien établi (Héricourt, Roger, Achalme, Du Bouchet); le plus souvent elles augmentent la virulence des germes en action.

Par quelles voies l'infection gagne-t-elle le liquide amniotique ? La plus fréquemment utilisée est, sans doute, celle du vagin et du col utérin. Une fois expulsé le bouchon muqueux cervical, les membranes sont la seule barrière, plus ou moins fragile, contre l'invasion des germes. Même intacte, elle peut, comme nous le verrons, être insuffisante.

Des foyers d'infection, des organes situés au voisinage

de l'utérus, les germes, simples saprophytes ou pathogènes, peuvent migrer à travers le parenchyme utérin, les trompes et les membranes, jusqu'à l'intérieur de l'œuf. Ainsi se trouve constituée une deuxième voie d'infection.

Enfin par la voie placento-fœtale ou placentaire seule, les germes maternels peuvent atteindre la cavité ovulaire.

A proprement dire, l'infection primitive du liquide amniotique n'emprunte que la première voie ; celle qui suit les autres routes est secondaire à une infection maternelle et, par suite, plus ou moins bâtarde, incident souvent grave dans un complexus infectieux sévère.

Nous dirons quelques mots seulement de l'infection transmise de la mère au fœtus par voie sanguine. *Brauell* (1857), *Davaine*, *Bollinger* considéraient le placenta comme un filtre parfait contre les infections maternelles ; cette opinion fut contestée par *Arloing*, *Cornevin*, *Thomas* (1880), expérimentant avec le charbon symptomatique, par *Chambrelent* (1882), avec le choléra des poules, par *Strauss et Chamberland* (1882) avec le charbon. Tous ces auteurs constatèrent le passage des microbes de la mère au fœtus ; mais les uns, s'appuyant sur la loi de Vissokovitz (imperméabilité des muqueuses intactes aux microbes) et sur la loi de Malvoz (lésion placentaire, première étape de l'infection fœtale), admirent la nécessité de cette lésion placentaire ; pour les autres, le placenta même normal est perméable aux germes (Sabrazès, Chambrelent).

Un fait bien démontré actuellement, est la possibilité

de l'infection du fœtus par voie sanguine pour toutes les maladies infectieuses observées dans l'espèce humaine : streptococcie, staphylococcie, pneumococcie, fièvre typhoïde, tuberculose (très rare), variole, syphilis, etc. (Demelin, Chambrelent). Que le fœtus ainsi infecté puisse contaminer le liquide amniotique, le fait est possible en cas d'érysipèle généralisé du fœtus par exemple, mais exceptionnel.

Hellendall a démontré la transmission de l'infection maternelle au liquide amniotique par voie placentaire seule. Faisant à 6 lapines pleines une injection intraveineuse et à une chienne une injection sous-cutanée de microbes variés il a constaté, dans la plupart des cas, la richesse plus ou moins grande de l'œuf en bactéries. On les y rencontre trois heures après l'injection intraveineuse. La paroi utérine et ses vaisseaux sont stériles alors que le placenta et les membranes contiennent de nombreux germes.

Mais, le plus souvent, les germes, hôtes normaux ou accidentels des voies génitales inférieures, suivent la route vulvo-vaginale.

Les derniers, venus de partout (peau normale ou infectée, abcès du sein, non rares au cours de la grossesse, lochies d'une infectée, surface des objets, etc.), sont transportés dans le vagin, à l'entrée de l'utérus ou dans l'œuf lui-même, par le doigt (toucher vaginal répété et septique), les injections vaginales (matériel et liquide malpropres), les bains (Stroganoff, Sticher), les linges de pansement, etc..., enfin par les interventions instrumentales (forceps, embryotomie) ou manuelles (version),

l'une des principales causes prédisposantes, comme nous le verrons, de l'infection amniotique.

Même à l'abri des ennemis du dehors, l'œuf est exposé aux germes que la femme porte en elle-même. Ces germes viennent de deux sources : génitales et extra-génitales.

A. — **Sources génitales.** — Col de l'utérus. — *Winter* y rencontre le staphylocoque doré et plus rarement le streptocoque. Il signale l'augmentation considérable des microbes, surtout des bacilles, dans le col des femmes grosses.

Pour *Stroganoff* et *Gœbel* le col est stérile. *Chatinière*, de même que *Walthard* (1894), divise la cavité cervicale et le bouchon muqueux en trois étages : un inférieur, riche en leucocytes polynucléaires et en microbes ; un moyen, riche en leucocytes et pauvre en microbes ; un supérieur, d'habitude stérile. D'après *Hallé* tous les microbes s'arrêtent dans le bouchon muqueux du col. Y prédominent les anaérobies (micrococcus fœtidus, bacillus caducus, bac. nebulosus) ; parmi les aérobies : streptocoque non pathogène, un fin bacille particulier, un coccus ne gardant pas le Gram et parfois le staphylococcus epidermitis albus. *Varaldo* expérimentant sur des primipares à grossesse avancée et sans lésion du col, établit que la sécrétion cervicale ne possède aucun pouvoir bactéricide et que le col utérin est le principal foyer de localisation, de conservation et de diffusion de l'infection génitale, surtout d'origine gonorrhéique.

Germes du vagin chez la femme enceinte. — La ques-

tion des germes du vagin a passionné les observateurs. Les recherches qu'elle a suscitées ont servi les thèses opposées des auto comme des hétéro-infectionnistes. Aussi les documents sur ce point abondent-ils, montrant, par leur nombre seul, la complexité et l'intérêt du problème. Nous l'envisagerons au point de vue qui nous intéresse plus particulièrement : l'existence et la nature des germes du vagin chez la femme enceinte (1).

Gœnner (1887) et *Bumm* (1889) ne rencontrent pas dans la sécrétion vaginale de germes virulents, alors que *Steffeck* (1888 et 1890) y trouve des staphylocoques ou des streptocoques virulents (abcès sous-cutanés par injection à des lapins dans 41 0/0 des cas, 5 lapins périrent) ; *Thomen* (1890) cultive une fois un streptocoque non pathogène ; *Burguburu* (1892) chez 12 femmes cultive le staphylocoque (3 fois) et le streptocoque (1 fois), mais il les considère comme peu virulents.

Dœderlein (1892) classe les sécrétions vaginales en *normales*, acides (nombreuses cellules épithéliales, Scheiden-bacille anaérobie donnant de l'acide lactique) et *pathologiques* (44,6 0 0) neutres ou alcalines, renfermant de nombreux leucocytes et des microbes variés et parmi eux des streptocoques qui 5 fois sur 7 donnèrent des abcès sous-cutanés en injection et deux fois restèrent inactifs.

1. Pour la bibliographie non indiquée à la fin de notre thèse consulter : la thèse de *Jeannin*, l'article de *De Bovis* (*Semaine médicale*, 1906) et le travail de *Varaldo* (*La Rassegna d'Ost. e gin.*, nov. dec. 1904) desquels nous avons tiré en grande partie la matière de ce paragraphe.

Cette classification fut acceptée et confirmée par *Witte* (1893), *Jacobs* (1894), *Burckhardt* (1893), *Williams* (1893) qui considère les streptocoques vaginaux comme venus du dehors.

Krœnig (1894) sur 300 femmes constate toujours un certain degré d'acidité. Dans les sécrétions pathologiques (49 0/0) il rencontra seulement le gonocoque et l'oïdium albicans, d'où il conclut qu'en l'absence de toucher, le vagin de toute femme enceinte reste aseptique ou du moins privé de germes pathogènes.

Maslowsky (1894),chez 25 femmes enceintes saines et non explorées, trouve huit fois le staphylocoque blanc associé une fois au bacillus fœtidus de Passet, trois fois le citreus et le streptocoque. Ces microbes étaient toujours virulents.

Pour *Stroganoff* (1895), le mucus vaginal aurait un pouvoir bactéricide. Pour *Walthard* (1895), les streptocoques vaginaux sont de simples saprophytes.

Staphylocoques et streptocoques ont été cultivés par *Trettenero* (1895); trois fois chez 116 gravides, *Miranda* (1895) : streptocoque une fois sur 80.

Wahle (1896), chez 60 parturientes rencontre des staphylocoques dans 75 0/0 des cas et, dans 25 0/0, des streptocoques qui cinq fois se montrèrent virulents.

Krœnig (1897), rejette le Scheidenbacille en tant qu'entité. Il démontre les propriétés bactéricides du mucus vaginal en introduisant dans le vagin de femmes enceintes des germes variés, bacille pyocyanique, staphylocoque, streptocoque, qui tous sont tués en un temps variant de dix à vingt-trois heures. Les sapro-

phytes vaginaux, au cours de la grossesse, sont des *anaérobies*, stricts ou facultatifs, rarement virulents.

Pour *Menge* (1897), ces saprophytes sont tous anaérobies obligatoires ; la sécrétion vaginale est bactéricide surtout pendant la grossesse.

Kottmann (1898) rencontre des aérobies, entre autres des streptocoques à virulence nulle mais capable de s'exalter, dans la portion inférieure du vagin. Chez 200 femmes enceintes, *Koblank* (1899) ne cultive que rarement le streptocoque, encore ce germe est-il, le plus souvent, privé de virulence ; cependant des passages répétés à travers les animaux peuvent exalter cette virulence. Mucus vaginal sans pouvoir bactéricide.

Hallé (1898) rencontre de nombreuses espèces anaérobies capables d'amener chez l'animal des abcès et des gangrènes parfois mortels et parmi les aérobies, le colibacille (rare et peu abondant) et un streptocoque non pathogène.

Stahler et Winckler (1900) trouvent le streptocoque sept fois, dans 13 sécrétions vaginales pathologiques et 17 normales, et cinq fois dans 10 sécrétions franchement purulentes. Dans tous les cas ces streptocoques poussaient en anaérobies facultatifs.

Bensis (1900) distingue deux régions dans le vagin : l'entrée où prédominent les aérobies et parmi eux les pyogènes, rarement le staphylococcus épidermitis albus, et le fond pauvre en aérobies (pas un seul vrai pyogène aérobie), dans 40 0/0 des cas quelques saccharomyces analogues à l'oïdium et quelques sarcines

(blanche, jaune, ocre) mais extrêmement riche en anaérobies (bacillus nebulosus, micrococcus fœtidus, un strepto-bacille particulier, une bactérie renflée, etc.) dont certains donnent chez le lapin et le cobaye des abcès à pus noirâtre, très fétide.

Les espèces pathogènes seraient, pour *Wardsworth* (1901), exceptionnelles. Le diplostreptocoque de Walthard, saprophyte dans la sécrétion vaginale normale des femmes enceintes, est pathogène sur les tissus enflammés et peut déterminer une péritonite plus insidieuse et d'allure plus lente que la streptococcique. Dans le vagin habitent de nombreux saprophytes non forcément anaérobies.

Pour *Cahanesco* (1901) l'auto-purification du vagin n'est qu'apparente ; au bout de huit à dix jours on retrouve les staphylocoques et les streptocoques précédemment introduits. *M^lle Dübendorfer* (1901) trouve chez 25 gravides dans 36 0/0 des cas le streptocoque, dans 12 0/0, le B. coli commune.

Wladimiroff (1902) introduisant dans le vagin de lapines et de cobayes pleines des streptocoques et des staphylocoques virulents, les a retrouvés au bout d'un mois toujours virulents. Malgré l'absence d'accidents infectieux chez les animaux en expérience, cet auteur admet la possibilité de l'auto infection utérine.

Bergholm (1902) examinant 40 femmes enceintes, sans manifestation vaginale antérieure à la prise des sécrétions et à membranes intactes, trouve une réaction le plus souvent acide et comme éléments figurés, des cellules épithéliales pavimenteuses, des leucocytes et des

micro-organismes en proportions variables, mais dont la présence ou l'absence n'est pas en rapport avec la réaction alcaline ou acide des sécrétions.

Les germes sont surtout des anaérobies, la plupart facultatifs. Seuls les saccharomyces et une variété de bâtons courts cultivèrent mieux en présence de l'air qu'en anaérobiose. La plupart des bactéries étaient en forme de bâtonnets, rarement en forme de cocci et non pathogènes pour les animaux ; ni staphylocoque pyogène doré et blanc, ni streptocoque pyogène, ni colibacille.

Stolz (1903) dans la sécrétion vaginale de 32 femmes enceintes rencontre, en 19 cas de sécrétions normales, 3 fois le streptocoque, et 7 fois (1 fois en culture pure) en 13 cas de sécrétions pathologiques. Ces streptocoques peuvent être cultivés tantôt en aérobies, tantôt en anaérobies. Primi ou multiparité, explorations récentes ou anciennes, avec ou sans gants stérilisés, sont sans influence sur la teneur du vagin en germes pathogènes. Enfin, cet auteur n'a jamais pu démontrer l'action bactéricide de la sécrétion vaginale sur les pathogènes du vagin.

Bumm et *Sigwart* (1904) examinant les sécrétions vaginales de 103 femmes enceintes ou accouchées y rencontrent le streptocoque aérobie dans plus des trois quarts des cas, mais jamais le streptocoque strictement anaérobie de Krœnig et Menge.

Natvig (1905) recherchant ce dernier, le considère comme une variété sans parenté avec le streptocoque pyogène : il est anaérobie obligatoire, produit des gaz

et des sécrétions fétides. On trouve encore chez les femmes enceintes un streptocoque anaérobie facultatif, à caractères morphologiques variables ; enfin, des parapneumocoques qui sont des pneumocoques atypiques. La sécrétion vaginale est, dès la naissance et normalement, acide donc bactéricide.

Pour *H. Reber* (1905) streptocoques vaginaux des femmes enceintes et streptocoques d'origine pathologique possèdent des propriétés analogues. Ces derniers pour *Wolfheim* (1906) seraient impuissants à provoquer même des péritonites chez le lapin et le cobaye ; la souris seule y est sensible. Reber trouve une preuve de l'existence des streptocoques vaginaux dans le pouvoir agglutinant à l'égard des divers streptocoques, du sérum des femmes enceintes. Chez les nouveau-nées non baignées, le vagin jusque-là stérile, contiendrait au bout de douze heures, d'après *Neujean* (1906), les saprophytes habituels du vagin et principalement le Scheidenbacille. Sa réaction est acide. Elle serait alcaline pour *Bengelsdorff* (1906).

Le bacterium coli, d'après *Procopio* et *Angelis Canale* (1906) n'apparaît dans le vagin qu'au cours du travail, mais alors en grande abondance et, pendant les suites des couches, à l'intérieur du canal cervical dans 9,37 0/0 des cas.

Enfin, *Gonnet* (1907) cultivant sur agar sanguin chez 100 femmes enceintes de huit mois environ, les sécrétions vaginales prélevées avec toutes les précautions d'asepsie, dans le fond du vagin, culs-de-sac ou col, ne trouve jamais de colonies résorbantes, donc, pas de strep-

tocoque pyogène. Dans 16 0/0 des cas il obtint des cultures de streptococcus gracilis ne résorbant pas. Le streptocoque pyogène ne préexiste donc pas dans la cavité vaginale; il est apporté du dehors.

De cette longue énumération de résultats contradictoires il ressort que, pour la majorité des observateurs, la cavité vaginale de la femme enceinte renferme normalement des germes, anaérobies et aérobies, virulents ou non, mais capables alors de s'exalter, et que la possibilité de l'infection autogène, sinon absolument sûre, est du moins fort probable.

Plus variée et moins controversée est la FLORE VULVAIRE chez la femme enceinte.

Bensis y rencontre: 1° des aérobies, anaérobies facultatifs (staphylocoques blanc et doré, streptocoque pyogène et surtout bacterium coli) de virulence le plus souvent nulle, mais persistant, atténuée pour la plupart des pyogènes ; 2° des anaérobies stricts, rares, non pathogènes ; 3° des aéro-anaérobies facultatifs présentant de nombreuses espèces (parapneumocoque, non pathogène, 2 paracolibacilles pathogènes, streptobacille conglomeré, etc.).

M^lle Dübendorfer trouve sur la vulve des streptocoques (72 0 0) et des colibacilles (48 0 0). *Bergholm* sur la vulve de 40 femmes enceintes trouve le staphyloc. cereus albus (32 fois), le coli commune (9 fois), le streptocoque (1 fois). Ces espèces poussaient bien en aérobies, en milieux alcalins. 5 fois la vulve était stérile. *W. Piltz* rencontra le staphylocoque blanc dans 44 0 0

des cas, en culture pure dans la moitié des cas, le doré, dans 4 0/0, le bact. coli, dans 32 0/0 des cas.

Aux germes propres de la vulve viennent s'ajouter ceux des glandes de Bartholin qui, stériles à l'état normal, présentent à l'état pathologique une riche collection de germes parmi lesquels dominent le gonocoque, le bacillus funduliformis et le micrococcus de Veillon (Neisser (1879), Veillon (1893), Menge (1897), Dujon (1897), Hallé (1898).

Les germes de l'urèthre enrichissent encore facilement la flore microbienne déjà luxuriante des organes génitaux. Sans parler des cas pathologiques, urèthre blennorragique (*Menge*), suppurations péri-uréthrales à nombreux anaérobies (*Cottet*), nous signalerons les résultats de *R. Savor* (1899), qui chez 120 femmes enceintes avec 290 examens, trouve des germes dans l'urèthre dans 75, 2 0/0 des cas (68 0/0 de germes pathogènes dont 7,58 0/0 de streptocoques) ; de *Schenk* et *Austerlitz* (1900), qui chez 25 femmes enceintes trouvent des germes dans 48 0/0 des cas, mais jamais de pathogènes ; de *W. Piltz* (1904), qui chez 25 femmes grosses trouve des germes dans 80 0/0 des cas (staphyloc. pyogène blanc : 28 0/0 ; coli : 12 0/0).

Enfin l'urèthre peut apporter à la vulve les germes qui lui viennent d'une vessie enflammée (anaérobies et streptocoque dans les cystistes gangréneuses) ou d'une poche de pyélonéphrite : streptocoque, staphylocoque diplocoques, streptobacilles, anaérobies et le plus souvent colibacille (*Bar*, *F. Legueu*).

Comment les germes qui habitent normalement les

divers points de la filière génitale gagnent-ils la cavité ovulaire au cours du travail ? Comme ceux de l'extérieur ils peuvent être entraînés par le doigt ou les instruments introduits à travers un vagin mal désinfecté. C'est le mécanisme le plus simple mais qu'on ne peut invoquer lorsque l'infection se produit en l'absence de toucher ou d'intervention instrumentale. Il faut bien alors admettre une ascension spontanée des germes au cours même du travail ou plutôt, leur aspiration par les alternatives de contraction et de relâchement du muscle utérin. Au dire de de Bovis, *Little* et *Natvig* auraient vérifié cette ascension pendant le travail. *Hellendall* a fourni la preuve expérimentale que nous rapportons à propos de l'infection de l'œuf intact de l'ascension spontanée des germes.

Avant de quitter la source génitale de l'infection amniotique il convient d'examiner la flore microbienne de l'utérus gravide et des trompes. Comme nous le verrons les germes peuvent de la muqueuse utérine et de la lumière salpingienne gagner la cavité ovulaire à travers les membranes.

Utérus gravide. — S'appuyant sur les travaux de Winter, Walthard, Stroganoff, Krœnig, Wormser, *Jeannin* admet la stérilité absolue de l'utérus gravide tant que persiste le bouchon muqueux du col. *Walter Albert* totalisant diverses statistiques, sur 190 utérus d'accouchées saines, en trouve 70, soit 41 0/0 qui contiennent des germes et *H.-M. Little*, défalquant les cas à gonocoques, sur 50 utérus en trouve 96,72 0/0 seulement de stériles sitôt après l'accouchement (92,50/0 avec les cas à gonocoques).

Cet auteur ne rencontra qu'une fois le streptocoque, dans les lochies d'une accouchée fébrile ; mais il était absent le premier et le septième jour des suites de couches.

Il en va tout autrement si l'utérus est atteint d'endométrite ; il peut renfermer alors les divers agents de cette affection: streptocoque, bacille de Koch rarement, plus rarement encore le coli-bacille (Gilbert) et divers saprophytes, le spirochète de Schaudinn, enfin et surtout le gonocoque seul ou associé aux autres germes. Il est vrai que, suivant quelques auteurs, ces micro-organismes disparaîtraient à mesure qu'on s'éloigne du début de l'affection Mais on connaît le réveil des infections blennorragiques anciennes à l'occasion de la grossesse. De plus le gonocoque semble capable, au cours de la gestation, surtout chez les multipares à col perméable, d'envahir une déciduale saine (Winckel), créant ainsi des lésions virulentes au contact même de l'œuf.

Enfin la suppuration des fibromyomes utérins, complication exceptionnelle (P^r^ *Pinard*), pourra en des cas rares contaminer l'utérus (*Guéry, Berger*).

A côté de ces lésions il faut placer les cas de suppuration développée dans les membranes ovulaires elles-mêmes et dont *Walter Albert* et *A. Fruhinsholz* ont rapporté d'intéressantes observations. Dans le cas de W. Albert qui s'accompagna d'infection amniotique, le pus contenait de gros diplocoques isolés prenant le Gram, des streptocoques et de fins bacilles rappelant le proteus vulgaris ; dans celui de Fruhinsholz, il y avait

de nombreux diplocoques encapsulés ayant les caractères du pneumocoque.

Germes des trompes. — Stériles pour Winter et nombre d'auteurs, les trompes, d'après *Michin* (cité par Jeannin), contiendraient entre autres germes le streptocoque pyogène, le staphylocoque blanc, le micrococcus tétragenes. En cas de salpingite on trouve le plus souvent le gonocoque, puis le streptocoque, enfin plus rarement le bacille de Koch et le coli-bacille (Gilbert et Lion, Jayle, Rist). Ces germes peuvent gagner l'utérus par l'ostium uterinum et se généraliser par les vaisseaux lymphatiques ou sanguins de l'utérus (Commandeur). De là, comme l'a démontré *Hellendall*, ils peuvent à travers les membranes gagner la cavité ovulaire.

B. — **Sources extra-génitales.** — Nombreuses, mais jouant un rôle beaucoup plus limité que l'importante source génitale, sont les sources extra-génitales de l'infection amniotique d'origine autogène.

Nous étudierons seulement les rapports de la plus importante, le tube digestif, avec l'infection amniotique. Depuis la leçon clinique du professeur *Budin* et la thèse de *Barbier* les travaux se sont multipliés sur les relations qui unissent l'intestin et l'utérus ; pour ne signaler que les thèses récentes citons celles de *Broutelle*, *Vergez*, *Moreau*, *Gaugain*.

De la bouche à l'anus, le tube digestif contient des germes infectieux ; le colibacille, avec toutes ses variétés, en est l'hôte normal et le plus répandu. On y rencontre encore le bacillus perfringens, le micrococcus

fœtidus, diverses espèces de streptocoques anaérobies, etc. Très abondants dans l'estomac et d'espèces très variées, les microbes diminuent de nombre dans le duodénum (Gessner, Bezançon, Escherich), augmentent sans cesse du pylore à la valvule de Bauhin pour atteindre un maximum dans l'iléon et diminuer brusquement à partir du cœcum (*Gilbert et Dominici*).

Les selles de l'adulte contiennent le bact. coli (12-15 milliards par jour d'après Gilbert et Dominici), le bacillus subtilis, le bac. mesentericus vulgatus, des staphylocoques, des streptocoques , le bac. putrificus coli de Bienstock, etc., et enfin de nombreux microbes anaérobies parmi lesquelles on pourrait rencontrer les spores du vibrion septique (*Bezançon*).

Tous ces germes peuvent contaminer la vulve et de là gagner la cavité ovulaire à travers le vagin ; mais ils peuvent s'y rendre encore par un autre chemin.

Les observations de *Clado* sur la présence du colibacille dans la sérosité du sac des hernies étranglées, de *Bonnecken* (1890) et *Malvoz* (1891), les expériences de *Tavel et Lanz* (1893), de *Schlœffer* (1895), de *de Klecki*, de *Bosc et Blanc* qui ont suivi les bactéries le long des voies lymphatiques jusque sous le revêtement péritonéal, ont montré amplement la réalité de la migration des microbes du tube digestif à travers une paroi intestinale altérée.

Mais des lésions aussi importantes que celles produites par l'occlusion ne sont pas nécessaires pour permettre le passage des germes. Les expériences de *Klimenko* ont montré que la lésion pathologique ou

mécanique la plus insignifiante de la muqueuse intestinale, est suffisante. La constipation, si fréquente dans la grossesse, ne peut-elle créer ces portes d'entrée sur la muqueuse ?

Du péritoine ou plutôt des ganglions mésentériques (*Klimenko*, *Rogozinsky*) les microbes intestinaux peuvent, suivant l'hypothèse de *Chapmann* vérifiée par les expériences de *Morisani*, atteindre l'utérus et même le liquide amniotique.

Sur ce point les expériences plus récentes de *Capaldi* et de *Hellendall* sont concluantes.

Suturant chez des cobayes un pli cutané au-devant de l'anus, de façon à oblitérer totalement le rectum sans léser ses parois, et sacrifiant ces animaux avant le développement de l'infection générale coli-bacillaire qui les emportait fatalement, Capaldi trouve le bact. coli en abondance dans l'utérus et le plus souvent dans le péritoine alors que le sang était stérile. Résultat intéressant, dans le cas où il s'agissait d'animaux gravides, le liquide amniotique renfermait du coli-bacille.

Hellendall faisant à six lapines pleines, dont quatre étaient à terme, des injections intra-péritonéales de bactéries variées, constate 5 fois sur diverses coupes de l'utérus, que la séreuse et la muqueuse étaient riches en germes alors que la paroi utérine en était indemne sur toute sa hauteur. L'expérience 14 est particulièrement suggestive : l'utérus étant extrait, le liquide amniotique retiré par aspiration donne des cultures riches en germes. Dans l'utérus les microbes présentaient le groupement déjà décrit.

De ses observations, Hellendall conclut que les bactéries du péritoine pénètrent dans la cavité utérine en suivant les trompes et de là, à travers les membranes, gagnent le liquide amniotique.

C'est aussi l'opinion de *Fellner* (cité par Hellendall) qui donne à l'appui le cas observé par *Semb ;* abcès périappendiculaire ; trompe droite et ovaire compris dans la paroi de l'abcès. Pus dans la trompe. A l'ouverture de la trompe dans l'utérus, infiltration purulente de la déciduale sur une largeur de un thaller. Le reste de la muqueuse utérine est normal. Liquide amniotique fétide ; l'enfant venait de mourir.

D'ailleurs la clinique montre le retentissement des affections intestinales sur la grossesse.

C'est ainsi que pour l'occlusion intestinale, *Prioulat* trouve une mortalité maternelle de 62 0/0 et fœtale de 46 0/0, et dans 41 cas, 9 avortements et 6 accouchements prématurés, *Gauchery*, une mortalité maternelle de 63 0/0, infantile de 44 0/0.

Dans 28 cas d'appendicite au cours de la grossesse le professeur *Pinard* signale 4 avortements, 4 morts du fœtus et pas de mort maternelle. *Boije* (in *Klien*) sur 76 cas trouve la grossesse interrompue dans 54 0/0 des cas non opérés et dans 58 0/0 des cas opérés avec une mortalité maternelle de 24 et de 45 0/0 respectivement.

Iarca avait signalé une mortalité maternelle de 34,7 0/0 et de 51,7 0/0 pour les enfants à terme ou près du terme.

L'appendice est en effet pour l'utérus un voisin dan-

gereux. A l'état normal il est riche en anaérobies, c'est une véritable culture de coli (*Gilbert et Lippmann*) ; enflammé, il renferme des streptocoques, des coli, le bacillus perfringens, etc., germes presque toujours associés (*Lanz et Tavel, Perrone*) et très virulents.

III

CONDITIONS PRÉDISPOSANTES DE L'INFECTION AMNIOTIQUE

Les conditions qui permettent aux germes du dehors ou de l'organisme maternel d'infecter le liquide amniotique, sont aujourd'hui bien connues. Dans son Rapport de 1905, *Jeannin* en a fait une revue complète.

La plus importante est, sans contredit, la *rupture prématurée des membranes*, beaucoup plus à redouter que la rupture précoce du début de l'accouchement (*Desclozeaux, Caliri*). *Glœckner* (1891) les note dans 63,5 0/0 des cas d'infection; *Kaute* (1889) trouve la rupture prématurée dans la plupart des cas d'infection; *Ihm* dans 61 0/0 des cas note la rupture prématurée ou précoce; *Hellendall,* dans 54,3 0/0 des cas; *Wichmann* (1897) en revanche ne l'observe que dans 22 0/0 des cas. Toutefois l'infection ne suit pas fatalement la rupture prématurée ; *Demelin* l'observe 20 fois seulement sur 513 cas de rupture prématurée (soit dans 3,89 0/0) et *Jeannin* 23 fois sur 501 cas de rupture (soit 4,59 0/0).

Le temps écoulé entre la rupture des membranes et le début de l'accouchement n'a pas sur l'infection une influence en rapport direct avec sa durée. C'est ainsi que dans près de 22 0/0 des cas de rupture non suivis de fièvre, *Jeannin* note une durée de 1 à 28 jours entre cette rupture et l'accouchement. *Cova* cite même un cas dans lequel la grossesse se prolongea 88 jours après la rupture ; le fœtus était vivant mais mourut peu après sa naissance ; nombreuses déformations des membres. Durant cette longue période, aucune élévation de température, aucun signe d'infection. L'intervalle est, au contraire, relativement court dans les cas où la rupture est suivie d'infection. *Sommer* (in Rapport de Jeannin) trouve les membranes rompues depuis deux jours dans 67 0/0 des cas d'infection ; dans 10 cas d'*Hellendall* les membranes étaient rompues depuis moins de dix-sept heures dans la moitié des cas. Dans les 23 cas de *Jeannin* la rupture s'était faite de une à six heures avant l'accouchement 4 fois ; de six à douze heures, 9 fois ; de douze à vingt-quatre heures, 4 fois ; un jour, 4 fois ; deux jours, 2 fois. Dans les cas d'infection amniotique, l'accouchement se produit donc, en général, dans les vingt-quatre heures qui suivent la rupture des membranes.

En réalité, la plus ou moins longue durée de la rupture avant l'accouchement est, en elle-même, d'importance médiocre. Elle ne devient grave qu'en appelant ou permettant des interventions multiples qui seront des causes fréquentes d'infection. Sur 25 cas de rupture prématurée suivis d'infection, *Hellendall* en trouve

21 dans lesquels il faut incriminer une infection hétérogène (touchers répétés, tamponnement, etc.).

La plupart des causes qui favorisent la rupture prématurée des membranes, en aggravent de leur propre chef le pronostic.

C'est ainsi que le *placenta prœvia* et l'insertion basse du placenta qui favorisent cette rupture d'après le professeur *Pinard* agissent encore en mettant à nu la sérotine, en apportant aux germes du vagin un milieu de culture favorable (caillots) et en plaçant la femme, épuisée par des hémorragies répétées, en état de moindre résistance à l'infection.

La *blennorrhagie* si fréquente chez la femme enceinte (*Fruhinsholz*) en favorisant la rupture prématurée des membranes (Winckel) deviendrait une cause indirecte d'infection.

Le début du travail donne à la rupture prématurée une aggravation soudaine : apparition de la fièvre (Demelin, Pinard et Wallich). De plus, l'utérus mal sollicité par un œuf de volume amoindri a des contractions traînantes, irrégulières, le travail se prolonge, favorisant le développement des germes qui ont envahi la cavité ovulaire. *Müller* et *Jeannin* ont, en effet, signalé la remarquable fétidité du liquide amniotique qui s'écoule après l'expulsion du fœtus.

Cette *durée du travail* dont les causes sont multiples est un facteur important de l'infection amniotique. *Ahlfeld* dans 85,5 0/0 des cas d'infection trouve une durée du travail de vingt-quatre heures au minimum ; elle était de plus de vingt heures dans 58,3 0/0 des cas de

Glœckner, dépassait vingt-quatre heures dans 81,25 0/0 des cas de *Krœnig*, dans 71,5 0 0 des cas de *Ihm* et dans la plupart de ceux de *Kaute;* enfin était de deux jours et plus dans 78 0/0 des cas de *Sommer*.

La durée du travail agit en diminuant la résistance de la mère et en amenant la souffrance du fœtus et l'expulsion de méconium qui favorise le développement de l'infection.

Les *dystocies* maternelle ou fœtale, forment à côté de la rupture prématurée, que d'ailleurs elles favorisent, un second groupe très important parmi les causes de l'infection amniotique.

Du côté maternel viennent, en première ligne, les *viciations pelviennes*. *Ihm* les rencontre dans 24 0 0 des cas d'infection ; *Glœckner*, dans 29,8 0/0 ; *Ahlfeld* dans 72,6 0 0. Dans ces cas, la longue durée du travail, les touchers répétés, la nécessité d'interventions plus ou moins laborieuses, la rupture prématurée des membranes, le danger des plaies vagino-cervicales (Cova), le défaut d'accommodation amenant une obturation imparfaite du segment inférieur, tout concourt à faire apparaître et à rendre plus grave l'infection.

La *rigidité des parties molles*, favorisant la rupture prématurée, prolongeant le travail et créant des déchirures est une cause d'infection que *Wichmann* a rencontrée dans 9 0/0 des cas.

Les *kystes de l'ovaire* (*Bué*), les *tumeurs solides de l'ovaire* (*Coudert*), variété pelvienne, entravant l'accouchement, favorisent ainsi l'infection ; de même les *fibromes* utérins agissent, ceux du corps en rendant les

contractions irrégulières et causant l'inertie ; ceux du col en faisant obstacle à l'accouchement, prolongeant le travail et favorisant la putréfaction d'un fœtus mort *ante* ou *intra partum*.

Le *cancer du col* qui favorise la rupture prématurée, s'oppose à la dilatation, amène des dilacérations et fait ainsi traîner le travail en longueur, prédispose à l'infection comme l'a particulièrement signalé le professeur *Bar*.

Du côté fœtal les causes de l'infection tiennent soit au *volume exagéré* du fœtus, soit et surtout aux *présentations anormales* (Ahlfeld : 28 0/0 des cas d'infection ; Sommer : 23,8 0/0 ; Ihm : 25,24 0/0) parmi lesquelles la présentation de l'épaule tient une place prépondérante (Ihm : 45 0/0 des cas de présentation vicieuse ; Wichmann : 10,6 0/0) ; viendrait ensuite, d'après Ihm, le siège ; d'après Wichmann, la face (2,5 0/0), enfin le front.

Du côté fœtal il faut encore signaler la *procidence d'un membre* qui joue le rôle de drain à l'égard des microbes vaginaux et celle du *cordon*.

Une troisième grande cause d'infection amniotique est *l'accouchement prématuré artificiel*. Dans 85 cas de fièvre du travail *Sommer* le rencontre dans 34,12 0/0 des cas. Aux causes d'infection que sont déjà souvent par elles-mêmes les indications de l'accouchement prématuré (bassin justo-minor par ex.), s'ajoute la possibilité de contamination instrumentale malgré toutes les précautions, et la création de lésions génitales.

Enfin on a signalé l'influence de l'âge : plus grande

fréquence de l'infection après 29 ans (Sommer), et discuté celle de la primi ou multiparité : celle-ci plus souvent rencontrée dans l'infection par Sommer, Wichmann, Saladino, Ihm ; celle-là plus fréquente pour Franz, Kaute, Winter, Glœckner. *Lehmann* a même noté l'influence de la saison : plus grande fréquence en automne et en hiver !

Infection de l'œuf intact. — Les membranes ovulaires, longtemps regardées comme parfaitement étanches peuvent cependant, en des cas exceptionnels, laisser passer les germes.

Depuis l'observation de *Martin* (1861) qui signala le premier cas d'infection d'un œuf intact, les faits se sont multipliés : observations de *Colin* (d'Alfort) (1881), sur les fœtus d'animaux ; cas de *Nieden* (1891) ; de *Charpentier* (1894) ; les deux cas de *Demelin* (1896) : liquide fétide à la rupture spontanée des membranes ; dans un cas, enfant de 8 mois morte et fraîchement macérée ; dans l'autre, enfant vivant ; cas de *Lehmann* (1899) : liquide fétide, noirâtre, enfant né étonné ; *Veaudelle* (1900) cite deux observations de putréfaction fœtale dans l'œuf intact, l'une due à Potocki, l'autre à Paquy.

Ahlfeld, Sommer, Lowenstein rapportent des cas d'infection avec un œuf intact. *Perret, Porak, Chaleix-Vivie,* en ont publié des observations détaillées que nous résumons :

Observation I

(Perret. *Bulletin de la Société d'Obstétrique* de Paris, janvier 1900.)

I-pare, à terme. Grossesse normale. Travail stationnaire ; souffrance du fœtus ; dilatation bimanuelle du col ; à la rupture des membranes, liquide amniotique vert et d'odeur nauséabonde. Forceps. Enfant en état de mort apparente, arrière-gorge remplie de mucosités fétides retirées à l'aide de l'insufflateur. Cri faible. Bonne constitution. Poids 3.220 grammes.

Quelques minutes après délivrance spontanée, complète, rien d'anormal ; mais le tout est fortement teinté de méconium et sent extrêmement mauvais.

Suites de couches, pour la mère, bonnes sauf une petite élévation de température à 38°2 le soir de l'accouchement. Désinfection intra-utérine. Guérison.

Pour l'enfant, perte de poids, température, garde-robes fétides. Le cinquième jour teint bronzé, urines rouge foncé. Dix jours après l'enfant rend du sang vermeil par la bouche en grande quantité. Le lendemain teint plus bronzé, température 39°5 ; hémorragie par une piqûre de sérum gélatiné, puis par la bouche. Mort quatre jours après.

Observation II

(Porak. *Bulletin de la Société d'Obstétrique* de Paris, janvier 1900.)

VI-pare, 35 ans. Grossesse à peu près normale. Urines normales. Travail à terme, à dilatation complète. M. Porak rompt

lui-même les membranes ; liquide amniotique verdâtre et très fétide, quoique les battements du cœur de l'enfant fussent bons. Accouchement immédiatement terminé au forceps.

L'enfant resta longtemps malingre : mauvaises garde-robes, poids stationnaire ; mais il survécut.

Du côté de la mère, inertie utérine, hémorragie, mort quatre à cinq heures après l'accouchement.

Observation III

(M. Chaleix-Vivie. *Revue mensuelle de gyn. et d'obst.* de Bordeaux, mars 1900.)

24 ans, bonne santé habituelle, pas d'antécédents morbides. Grossesse normale jusqu'au début du cinquième mois (10 juin); alors, sans cause appréciable, perte de sang, douleurs, liquide séro-sanguinolent, fétide. Les symptômes disparaissent par le repos, mais persiste un mauvais état général.

Le 2 juillet grand frisson, le 5, température à 39° 5, pouls à 100. Utérus douloureux, écoulement vaginal fétide. Le 6, température matin 37°, soir 39°6, pouls 106. Langue sèche, nausées, vomissements, céphalalgie. Le 7 juillet, accouchement forcé (chloroforme, dilatation manuelle du col avant tout début de travail). A dilatation complète la poche des eaux se rompt et le liquide amniotique s'écoule épais, brun, très fétide. Fœtus mort depuis vingt jours environ. Délivrance artificielle ; placenta noirâtre entièrement fétide. Nœud très serré sur le cordon. Désinfection vaginale et intra-utérine.

Suites de couches : Fièvre. A deux reprises, le 10 et le 15 juillet, après une légère amélioration, accidents hépatiques : ictère généralisé, douleur violente et brusque à l'hypochondre droit,

gros foie. Du 17 au 24 juillet amélioration continue ; tendances à la syncope ; mais le foie diminue de volume et n'est pas douloureux. Urines redeviennent normales. Guérison.

Dans la thèse de *Henriot,* on trouve une observation de *Brindeau* avec examen bactériologique :

Observation IV

Grossesse de 7 mois, mouvements fœtaux disparus depuis cinq à six jours ; sept jours après, T. 38°5 ; œuf intact ; travail rapide ; œuf expulsé en entier. Dans le liquide amniotique, bacterium coli en culture pure. Organes fœtaux stériles. Suites de couches normales.

Dans sa thèse, *Jeannin* à toutes ces observations en ajoute dix personnelles dont trois avec examen bactériologique. Nous les résumons :

Observation V

II-pare, 25 ans, à 7 mois 1/2 ; ne sent plus remuer depuis huit jours. T. 38°3. A dilatation complète on rompt les membranes : liquide amniotique noirâtre, très fétide. Macéré de 1.060 grammes. Délivrance spontanée, légère hémorragie, puerperium apyrétique.

Observation VI

II-pare, 30 ans, à terme, en travail depuis cinq heures. T. 38°. A dilatation complète on rompt les membranes : liquide trouble et fétide. *Enfant vivant* : 3.300 *grammes.* Délivrance naturelle, complète, suites de couches apyrétiques.

Observation VII

V-pare, 38 ans. En travail depuis quinze heures (?). T. 37°. A dilatation complète, rupture des membranes. Liquide chocolaté et fétide. Expulsion d'un macéré de 1.800 grammes dont la mort paraît déjà ancienne. Délivrance naturelle. Suites de couches fébriles. Mort le quatrième jour d'hémorragie.

Observation VIII

I-pare, 20 ans. Enfant mort. En travail depuis quinze heures. Alors rupture spontanée des membranes. Liquide chocolaté et fétide. Une heure plus tard expulsion d'un fœtus très macéré de 1.400 grammes. Délivrance naturelle ; caduque retenue. 39° le troisième jour du post-partum. Guérison.

Observation IX

I-pare, 22 ans. En travail depuis douze heures. A dilatation complète, rupture des membranes. T. 38° ; liquide fétide. *Fœtus vivant de* 720 *grammes* qui meurt au bout de cinquante minutes. Délivrance artificielle, rétention partielle de la caduque. Suites de couches apyrétiques.

Observation X

I-pare, 24 ans. En travail depuis douze heures. Pas de température. A dilatation complète, rupture spontanée des membranes. Liquide d'odeur très fétide. *Enfant vivant de* 840 *grammes* qui meurt trois heures plus tard. Délivrance naturelle. Membranes incomplètes. Suites de couches apyrétiques.

Observation XI

I-pare, 28 ans. En travail depuis onze heures. T. 37°5. A dilatation complète, rupture spontanée. Liquide sanguinolent, très fétide. Expulsion d'un fœtus de 5 mois, fétide, mort, mais non macéré. Délivrance naturelle ; caduque retenue. Suites apyrétiques.

Observation XII

II-pare, 25 ans. Placenta prœvia latéral. Quelques pertes les jours précédents. Dilatation incomplète. Tête mobile au-dessus du détroit supérieur. Rupture artificielle des membranes ; liquide extrêmement fétide. Enfant vivant. Version de Braxton-Hicks. Quatre heures après, naissance d'un *enfant vivant de* 2.800 *grammes* qui respire difficilement, et meurt douze heures après sa naissance. Délivrance naturelle. Suites de couches fébriles pendant cinq jours (entre 37° et 38°5). Guérison le sixième jour.

Examen du liquide amniotique prélevé à la rupture des membranes ; très peu de micro-organismes, pas de bacilles, ni streptocoques, ni staphylocoques, mais quelques cocci. Les cultures aérobies (bouillon, agar, sérum) restèrent absolument stériles. Les *anaérobies* par contre furent très abondants dans un tube. 2 espèces : petites colonies compactes, lenticulaires, de cocci isolés, très fins, réfringents, gardant mal le Gram ; et très nombreuses colonies de streptocoque tenuis en longues chaînettes.

Observation XIII

II-pare, au quatrième mois frappée d'insolation (perte de connaissance subite, puis frisson et élévation de température).

Trois jours après l'accident, col en voie d'effacement et perméable. Mauvais état général. T. rectale 41° ; état typhique, albumine dans les urines.

On prélève du liquide amniotique, puis la poche est rompue, liquide vert noirâtre, horriblement fétide, consistance de purée. Dilatation manuelle du col, fœtus et arrière-faix extrait par fragments. Suites de couches fébriles. Sortie guérie le quatorzième jour.

Le liquide amniotique présentait, à l'examen sur lamelle, des cocci isolés, en diplocoques ou en courtes chaînettes ; en quantité moindre, des bâtonnets de dimensions variables.

Dans les cultures aérobies, au bout de deux jours, quelques très rares coli-bacilles, quelques chaînettes de streptocoques, pas de staphylocoques. Dans les cultures anaérobies, colonies d'un *cocco-bacille* donnant des gaz peu abondants et prenant toutes les dispositions. Probablement anaérobie facultatif.

Observation XIV

III-pare, 28 ans. Présentation céphalique à la partie supérieure de l'excavation. État général mauvais. T. 38°5. Travail bon. A dilatation complète, la poche des eaux intacte, on prélève du liquide, puis on rompt les membranes, quelques grammes de liquide s'écoulent (oligoamnios). *Enfant vivant de sept mois* sans difformité. Suites de couches presque apyrétiques. Guérison. Mort de l'enfant le septième jour.

Dans le liquide amniotique, grande abondance et diversité des espèces microbiennes (cocci nombreux isolés ou groupés), bactéries nombreuses et de formes variées.

Cultures aérobies : Bact. coli en culture pure. Ni staphylocoque, ni streptocoque.

Cultures anaérobies : Bacillus perfringens, prédomine ; streptococcus tenuis, très abondant ; bacillus nebulosus, très rare. Zone très nette d'aérobiose.

Armaignac (*Annales d'oculistique*, oct. 1902), rapporte le cas suivant d'ophtalmie purulente qu'il considère comme congénitale :

Observation XV (*résumée*).

Accouchement à 8 mois d'une enfant de 1.786 grammes. Les douleurs n'avaient duré que une heure et demie et la sage-femme avait rompu la poche des eaux trois quarts d'heure avant l'expulsion du fœtus.

Aussitôt après la naissance, on remarque que les paupières étaient gonflées, rouges et tendues, et, en les écartant, il s'en écoula une goutte de pus. Du pus sortait également de la vulve. Une heure après l'accouchement, diagnostic d'ophtalmie purulente en pleine période de suppuration. Déjà les cornées étaient blanches, comme macérées et très difficiles à découvrir, à cause du gonflement des paupières. Évolution d'une ophtalmie purulente avec issue des deux cristallins, prolapsus de l'iris et leucome adhérent de chaque côté avec un vestige de cornée transparente.

Cette dame avait déjà eu deux ans et demi auparavant un enfant non atteint d'ophtalmie purulente.

Pendant sa deuxième grossesse elle avait de la métrite.

Ihm (1904) sur 200 cas de fièvre du travail en trouve 16 où l'œuf était intact, sans compter ceux avec placenta prœvia (13). Mais il n'admet pas le passage des microbes à travers les membranes ovulaires et invoque une rupture haute passée inaperçue dans 2 cas où le liquide amniotique était d'une extrême fétidité. Dans un de ces deux cas, il s'agissait d'un fœtus à terme, mort depuis trois semaines.

Lehmann (1906) donne une explication analogue du cas qu'il rapporte: accouchement spontané ; pas de température pendant le travail qui dura vingt heures. Fétidité du liquide amniotique dès la rupture de la poche des eaux. Enfant vivant. Suites de couches apyrétiques.

Hellendall (1906) possède 7 cas personnels de fièvre avec œuf intact. 5 sont avec placenta prœvia : examen des lochies positif. Pour les 2 cas restants, l'examen des lochies fut positif dans un cas ; dans l'autre, sans résultat bactériologique, le liquide amniotique était fétide à la rupture des membranes.

Pour *Raineri* enfin, l'infection avec membranes intactes n'est pas si exceptionnelle et *Soli* (cité par Raineri) trouve assez souvent chez des parturientes le liquide fétide à la rupture des membranes avec des suites de couches quelque peu anormales.

Qu'une telle infection se puisse produire, le fait n'est pas surprenant et point n'est besoin d'invoquer une rupture élevée des membranes

L'œuf est, en effet, menacé de toutes parts et, pourrait-on dire, virtuellement ouvert. Les échanges constants entre la mère et le fœtus au niveau du placenta, entre

le fœtus d'une part, la mère d'autre part et le liquide amniotique, les anastomoses vasculaires normales ou néoformées qui unissent à l'utérus des organes (intestin, vessie, trompe) sains ou infectés, sont autant de chemins utilisables et comme l'expérimentation et la clinique le démontrent, utilisés, par l'infection, pour atteindre un œuf intact.

Mais il est une voie toute tracée que l'infection suit le plus souvent dans ces cas moins fréquents comme dans les cas plus habituels d'infection à membranes rompues : la voie vaginale.

Les membranes de l'œuf ne sont pas, en effet, imperméables ; les expériences de *Veit*, de *Florenzo d'Erchia* l'ont établi pour les sels solubles, celles de *Strauss et Chamberland* (*Archives de physiologie*, 1883) pour le vibrion septique, etc...

Cette question a été reprise récemment par *Raineri* qui utilisa le bacillus prodigiosus, le bac. pyocyanique, la bactéridie charbonneuse, les toxines diphtérique et tétanique.

Cet auteur conclut de ses expériences que le sac ovulaire constitué intégralement par ses trois membranes est absolument imperméable aux germes et aux toxines ; mais que l'une des membranes soit anormale ou lésée, les germes pourront malgré l'intégrité du sac membraneux souiller le liquide amniotique. Les germes et les toxines en agissant sur les membranes y provoquent des lésions. Putréfaction et infection peuvent se produire également, dans un sac intact, avec un enfant vivant et un enfant mort.

Ces lésions sans lesquelles, d'après Raineri, l'infection ne peut avoir lieu, sont réalisées en clinique au cours de la grossesse, en cas d'endométrite, de placenta prœvia et surtout de fœtus mort et macéré car les membranes subissent alors de profondes altérations histologiques (noyaux granuleux, contours cellulaires indistincts, strates conjonctives gonflées, disloquées, formant de vraies cavités, chute partielle de l'épithélium amniotique, fissures choriales) comme le montrent bien les planches IV, V et VI du mémoire de Raineri.

Pendant le travail, la contraction utérine décolle le pôle inférieur de l'œuf du segment inférieur de l'utérus. Des éraillures peuvent se produire dans les membranes, surtout si la caduque enflammée (endométrite, syphilis) a créé des adhérences entre l'œuf et l'utérus. Dans ce cas le chorion, glissant sur l'amnios, peut amener la formation d'une poche amnio-choriale, ou même se rompre, laissant la poche des eaux constituée par le seul amnios tendu par les contractions, faible enveloppe, la plus perméable des membranes, où *Winkler Winogradow*, *Lorenzo Ferrari* auraient décelé des canalicules et des stomates.

De l'infection de l'œuf par les microbes vaginaux à travers des membranes intactes, *Hellendall* a fourni une démonstration convaincante.

Il introduit des bactéries virulentes (streptocoque, staphylocoque doré, bact. coli) dans le vagin de 7 lapines pleines ; l'entrée du vagin fut fermée 4 fois et 3 fois laissée ouverte. Douze à quarante-huit heures après,

laparatomie, hystérectomie totale et ouverture aseptique de l'œuf.

Le liquide amniotique contenait des germes (dans 4 cas), plus abondants au voisinage du vagin que du péritoine, dans 1 de ces cas. 2 fois (vagin fermé) les bactéries, absentes sur les coupes de l'utérus, se trouvaient exclusivement dans la déciduale, du vagin aux trompes, et dans le liquide amniotique.

Les bactéries, douées de mouvements propres peuvent donc du vagin se répandre entre la paroi utérine et les membranes ovulaires et pénétrer dans le liquide amniotique à travers les membranes intactes.

Dans trois cas les germes furent cherchés dans le sang de la mère ; ils en étaient absents dans un cas (bact. coli).

Pour ce cas au moins, l'infection de l'œuf par voie sanguine est donc hors de cause.

IV

SYMPTOMATOLOGIE

A ne considérer que les symptômes de l'infection amniotique, on peut, à l'exemple d'*Audebert*, distinguer des formes légères et des formes graves, celles-ci caractérisées par la physométrie et la putréfaction fœtale.

Dans les cas à symptomatologie légère, les phénomènes généraux sont parfois peu marqués, mal interprétés et souvent inaperçus à un examen superficiel.

La température monte lentement (fièvre d'intoxication) et peut rester à 37°2, 37°6, au voisinage de 38° (dans 22,7 0/0 des cas de Hellendall). Elle peut même manquer totalement. *Cova*, par exemple, cite un cas dans lequel le travail fut court, la température absente, et cependant fœtus et annexes présentaient une odeur putride caractéristique; *Lehmann* (1906) sur 59 cas de fétidité du liquide amniotique en trouve 3 apyrétiques; *Jeannin* cite une observation (thèse, obs. IV) où la fièvre manquait pendant le travail; *Ihm* 10 cas sur 200 observations.

Le plus souvent, la température atteint et dépasse

38°. Sur 200 cas d'infection amniotique, *Ihm* trouve des maxima de 38°1 à 39° inclus, dans 60 0/0 des cas et *Hellendall*, des maxima de 38° à 39° dans 57 0/0 des cas.

Les hautes températures sont rares; *Ihm* sur 200 cas trouve une température à 39° et plus dans 30 cas seulement (défalcation faite des cas de tympanisme); *Hellendall*, dans 9 cas seulement sur 44. Exceptionnelles sont les élévations à 40° (obs. 2, *Lepage et Grosse*), à 41° (obs. n° 46, *Doléris*).

La température est en moyenne à 38°5.

Le pouls dans les formes tout à fait légères est à peine accéléré; chez 172 parturientes *Ihm* le trouve 32 fois au-dessous de 100; généralement il dépasse 100, 120 pulsations à la minute.

La respiration n'est pas sensiblement modifiée et l'état général reste bon le plus souvent.

Le fœtus peut ne présenter aucun signe de souffrance; mais la plupart du temps, surviennent des modifications des bruits du cœur. Leur apparition est, en général, tardive. Les battements du cœur fœtal deviennent irréguliers, plus sourds et se ralentissent jusqu'à leur disparition complète. D'autres fois leur rythme reste longtemps normal, puis, tout à coup, ils s'affaiblissent et la mort survient rapidement (obs III, thèse Jeannin); ou bien les battements peuvent rester normaux jusqu'à la période d'expulsion et, à ce moment, cesser très vite (*Demelin*); enfin les battements, accélérés, incomptables, redeviennent normaux et rassurants puis, subitement ou à l'occasion de quelque manœuvre, disparaissent.

Les altérations du liquide amniotique, quand elles existent, sont un symptôme de premier ordre.

De couleur jaune verdâtre, jaune sale, vert noirâtre, moins fluide que normalement et présentant parfois une consistance de purée, le liquide amniotique dégage une odeur extrêmement fétide que signalent toutes les observations. Ces caractères peuvent apparaître rarement dès l'ouverture des membranes (infection de l'œuf intact), ordinairement quand le travail dure depuis un certain temps à membranes rompues (infection hétérogène pour Hellendall), et s'accroissent jutqu'à la fin de l'accouchement. *Krœnig* signale la fétidité du liquide dans 19 cas sur 21 de fièvre du travail ; *Ihm* dans 40 0/0 des cas seulement et *Hellendall* dans 38,6 0/0 de ses cas.

Lorsque le liquide amniotique est altéré, le fœtus et les annexes sont expulsés recouverts d'un enduit jaune verdâtre et puant.

Le frisson est rarement observé dans les formes d'infection que nous étudions en ce moment. *Ihm* ne l'a rencontré que 7 fois sur 174 cas sans tympanisme utérin.

II. — *Tympanisme utérin.— Putréfaction fœtale.*— Les membranes étant rompues (très exceptionnellement intactes), peut apparaître le tableau symptomatique grave de la physométrie, précédée ou suivie, en cas de fœtus mort depuis un certain temps, de putréfaction fœtale.

Ces symptômes, parfois antérieurs à l'accouchement, éclatent les plus souvent au cours d'un travail lent (viciation pelvienne, présentation anormale, rigidité du col) alors que, depuis quelque temps, existe un certain

degré d'infection caractérisé par la fétidité du liquide, une hyperthermie légère, etc. Ces prodromes peuvent manquer (obs. de *Ricciardelli*) ou bien précéder de peu les signes graves comme dans l'observation de *Pinard, Segond et Couvelaire* : à 8 heures du matin, tout ayant été jusque-là normal, le liquide apparaît légèrement teinté de méconium, à midi les bruits du cœur fœtal disparaissent et à 3 heures se montrent de petits frissons, la température qui est montée d'heure en heure atteint 38°2, le pouls (80 à 9 h.) est à 104 et il existe de la physométrie.

Parfois un frisson avec claquement des dents ouvre la scène. Il est accompagné ou rapidement suivi d'une élévation de température parfois considérable : 40°5 (obs. I de *Lepage et Grosse*).

Le pouls, jusque-là normal ou quelque peu rapide, s'accélère et atteint 120 ou plus à la minute. La malade est anxieuse.

Souvent, d'après *Ihm*, la température n'atteint point un chiffre extrême. Dans 23 cas de tympanisme utérin, il n'y eut que 6 fois une température de 39° et plus ; 14 fois la température resta à 38°1, 38°9 et même 3 fois au-dessous de 38°.

Mais dans les cas graves, surtout si le fœtus vient à se putréfier, les symptômes suivent une aggravation progressive ; l'hyperthermie persiste, le pouls monte à 150, petit, filiforme, la respiration s'accélère, devient peu profonde, très fréquente (36 R. in obs. de *Ricciardelli*) et difficile lorsque le tympanisme est très accentué. Bientôt le facies s'altère comme dans les graves

intoxications microbiennes, le teint est terreux ou cyanosé, asphyxique, le nez pincé, la langue rôtie, la soif vive. La peau est couverte de sueurs visqueuses ou brûlante. Il existe un endolorissement général et la parturiente est tour à tour somnolente, agitée, subdélirante. Enfin des embolies septiques peuvent se produire, provoquant l'apparition de gaz dans différents viscères.

En même temps sont apparus d'autres symptômes. Avant tout examen, on est frappé de l'odeur fétide que dégage la malade et qui remplit la chambre.

A l'inspection la vulve présente un œdème rougeâtre, la face interne des cuisses, le périnée sont irrités par un liquide brun-noirâtre, marc de café, qui s'écoule des parties génitales, généralement peu abondant, épais, puriforme, d'odeur nauséabonde, rappelant parfois (putréfaction fœtale) nettement celle d'un cadavre en putréfaction. Des gaz peuvent s'y mêler. L'abdomen est fortement augmenté de volume.

Les contractions utérines qui ont pu rester longtemps normales, sous l'action des toxines se sont progressivement affaiblies puis espacées jusqu'à disparaître. Par le palper, très douloureux même à la pression superficielle, on délimite difficilement l'utérus. Sa paroi est tendue, amincie, très dure. Le globe utérin est remonté peu à peu vers l'épigastre: dans une observation de *Demelin* (Thèse) le fond de l'utérus se trouvait le deuxième jour du travail à 41 centimètres du pubis, l'anneau de contraction à 10 centimètres alors que vingt-quatre heures avant on le sentait à 6 centimètres

(enfant vivant). L'utérus, augmenté de volume, présente une dépression linéaire à l'union du corps sphérique et du segment inférieur cylindrique ou en cône renversé (obs. *Demelin*). On ne peut atteindre le fœtus qu'en déprimant la masse gazeuse qui le sépare de la paroi utérine.

La percussion décèle, dans toute la portion sphérique, de la sonorité parfois plus claire pendant les contractions que dans leur intervalle (obs. *Demelin*). Plus tard cette sonorité se confond avec celle de l'intestin météorisé et la délimitation est impossible. Le développement des gaz peut être rapide.

Au début, si le fœtus est vivant, les battements cardiaques sont normaux, réguliers et peuvent le rester en cas de physométrie légère et d'expulsion rapide ; mais le plus souvent, après une courte accélération, ils disparaissent et l'on ne perçoit plus à l'auscultation qu'un bruit de crépitation gazeuse.

Enfin, par le toucher, douloureux, à travers un vagin boursouflé, on sent le col, parfois œdémateux, entr'ouvert, mais ordinairement peu dilaté. En refoulant la présentation fœtale, on provoque l'issue d'un liquide grumeleux, et de gaz horriblement fétides qui s'échappent avec bruit et sont parfois inflammables.

Si la putréfaction a envahi le fœtus le doigt atteint une partie fœtale volumineuse, déformée, et donnant la crépitation neigeuse de l'emphysème.

V

DIAGNOSTIC

Dans les formes légères de l'infection amniotique, le diagnostic est rarement posé dès le début, à moins que l'existence d'une dystocie prolongeant le travail, d'une rupture prématurée des membranes faisant redouter l'infection, n'attire l'attention sur les caractères de la température et du pouls.

Normalement, pendant le travail « le pouls s'accélère de 5 à 6 pulsations par minute pendant les douleurs préparantes, de 15 à 20 pulsations pendant les contractions efficaces en dehors de l'effort, pour retomber en moyenne à 82 aussitôt après l'expulsion du fœtus » (*Daniel*). En cas de rupture prématurée des membranes, il est fréquent d'observer, en l'absence de phénomènes infectieux, une dissociation entre le pouls et la température. « Le pouls, normal le jour de la rupture, s'élève progressivement pour atteindre 90 et 100 pulsations au moment de l'accouchement ; les jours suivants, il se maintient autour de 80 ou 90. La température, elle, ne présente rien de particulier » (*Daniel*).

Le pouls ne sera donc point, dans tous les cas, un

sûr indice d'infection, non plus que la fréquence de la respiration qui devient normalement plus grande pendant le travail (Rythme de Cheyne-Stokes P^r *Bar.*)

Un travail normal peut s'accompagner de quelques frissons.

La température sera-t-elle un meilleur guide ? Presque tous les auteurs admettent son ascension pendant le travail normal. Cette élévation, faible, atteindrait 2 à 5/10° de degré pendant les contractions pour descendre dans leur intervalle. « Du début à la fin du travail, l'augmentation est de 3 à 5/10° de degré seulement et se produit surtout à la période d'expulsion. Aussitôt après l'accouchement, la température oscille entre 37° et 37° 5 » (*Daniel*). C'est *l'hyperthermie non fébrile* (*Bouchard, Saladino*) n'atteignant jamais 38°.

Pour quelques auteurs, la température peut s'élever davantage, même en l'absence d'infection. *Glœckner et Winter,* sans s'appuyer sur des examens bactériologiques, différencient la fièvre fonctionnelle et la fièvre due à l'infection et l'intoxication microbienne durant le travail ; mais Glœckner ne put jamais établir un rapport certain entre l'énergie des douleurs et l'ascension de la température, même chez les parturientes à bassin rétréci.

Par contre *Krœnig* (d'après Ihm) n'observa jamais une ascension de la température chez des femmes enceintes auxquelles il imposait un travail pénible ou chez des parturientes, même pendant la période d'expulsion. En certaines circonstances cependant, le travail peut faire monter de 1° la température.

Saladino admet avec Winter, Glœckner, Pinard, l'existence d'une *fièvre musculaire* du travail, d'origine mécanique (durée, intensité, nombre exagéré des contractions) et non infecticuse, supérieure à 38° et se maintenant élevée dans les premières heures du post-partum.

Pour *Müller*, au contraire, la fièvre musculaire n'existe pas.

Cette fièvre *sub-partu* est la plupart du temps une fièvre de résorption ou d'infection relative reconnaissant les mêmes facteurs que la fièvre des accouchées. Cet auteur admet la possibilité d'une fièvre *aseptique* par *résorption* de sécrétions non décomposées, retenues entre la paroi utérine et le pôle inférieur de l'œuf détaché, chez les primipares à col rigide.

Cette fièvre, très rare, présente des caractères spéciaux: pouls plein, lent (78 par ex.) ; température très élevée (40°7) ; absence de symptômes d'intoxication.

Ihm, sur les 200 cas qu'il a réunis de fièvre pendant l'accouchement dit n'avoir constaté qu'un seul cas attribuable exclusivement au travail musculaire :

Observation XVI (résumée).

Cyphotique à bassin très retréci permettant néanmoins tout juste le passage de la tête. A dilatation complète, trente-huit heures après le début du travail, rupture de la poche des eaux : T. à 36°6 ; P. 92. Alors se produisirent coup sur coup de violentes douleurs ; la parturiente fut très agitée et tous ses mus-

cles se contractèrent violemment. Au bout de une heure : T.38°6, P. 124, qui tombent trois heures après : T. à 37° ; P. à 100. Les douleurs et les contractions étaient bonnes mais non violentes; Une heure après, accouchement spontané (face). Enfant vivant de 3.300 grammes. Aucune fétidité du liquide amniotique. Suites de couches apyrétiques.

En l'absence d'examen bactériologique on ne peut, sans objection, accepter ce cas comme un cas certain de fièvre fonctionnelle.

Même objection pour le cas de *Coe* dont l'auteur d'ailleurs ne donne aucune explication étiologique :

Observation XVII (résumée).

III-pare, albuminurique. Accouchement prématuré artificiel ; début d'un travail laborieux au bout de vingt-quatre heures. A dilatation presque complète, violent frisson. T. rectale : 40° ; P. 130. Travail normal, accouchement spontané au bout de trois heures : T. 38°3 qui redevint normale une heure plus tard. Suites de couches normales.

Pour les femmes à bassin retréci, chez lesquelles l'accouchement s'accompagne de mouvements désordonnés, *Ihm* pense qu'on peut admettre théoriquement l'influence du travail mécanique sur l'élévation de température. Encore cette élévation est-elle minime. Dans les 4 cas qu'il a observés, la température ne dépassa jamais 38° (37°3, 37°5, 37°7), malgré des douleurs extrêmement violentes et prolongées. Dans un cas les dou-

leurs avaient précédé de quinze minutes la rupture des membranes. Une heure et demie après, jusqu'à l'accouchement, la température monta de 37° à 37°2. Les 4 femmes eurent des suites de couches apyrétiques.

De toutes ses observations Ihm retire l'impression que « la fièvre fonctionnelle est excessivement rare, l'ascension de la température ne dépassant pas pendant le travail les limites qu'on a accoutumé de considérer comme normales » et que la fièvre du travail, à part celle qui ressortit à diverses infections (grippe, congestion pulmonaire, érysipèle, cystite, pyélite, néphrite, etc.) et que l'on peut facilement reporter à sa cause, est toujours une fièvre de résorption ou d'infection d'origine utérine.

Cette opinion nous semble la plus sûre. Dans la pratique, une température atteignant ou dépassant 38° devra toujours faire soupçonner l'infection et même en l'absence d'autres signes dicter la conduite thérapeutique.

Les battements du cœur fœtal subissent des modifications trop variables pour que sur eux on puisse baser le diagnostic.

Plus importantes sont les altérations du liquide amniotique qui seules parfois feront poser le diagnostic. Lorsqu'elles apparaissent l'erreur est impossible. On ne se laissera pas troubler par la coloration verte du liquide amniotique assez fréquente (*Lévy*), due au méconium expulsé par un fœtus qui souffre ou se présente par le siège ; ni par la coloration roussâtre, sanguine, par rupture des phlyctènes cutanées en cas de fœtus macéré, de pemphigus syphilitique.

De même l'odeur que peut parfois dégager le liquide amniotique non infecté (odeur de tabac putréfié chez des ouvrières de manufacture de tabac (Stolz), odeur de camphre) exceptionnelle et en des cas très spéciaux ne sera jamais confondue avec l'odeur de fétidité du liquide amniotique.

Enfin dans le cas d'une partie fœtale bloquant complètement l'orifice utérin on ne pourra tabler sur les caractères du liquide qui reste derrière la présentation. Le toucher seul en la repoussant amènera l'issue de liquide fétide.

Si en ce cas le toucher n'est pas fait, le diagnostic ne sera posé qu'après la sortie du fœtus.

En résumé, pour le diagnostic des formes à symptomatologie légère, les signes de valeur sont l'élévation de la température avec ou sans accélération du pouls et la fétidité du liquide amniotique.

Dans les formes graves de l'infection, le diagnostic s'impose ; les symptômes généraux et locaux caractéristiques ne peuvent prêter à l'erreur. Un météorisme abdominal, évoluant sans température ne sera pas pris pour de la physométrie ; une appendicite aiguë, une occlusion intestinale, une salpingite rompue, etc., au cours du travail, en plus de leurs caractères propres, ne s'accompagnent pas d'issue de liquide amniotique fétide mélangé de gaz, qui s'écoule spontanément ou lorsqu'on repousse la présentation.

Il est parfois difficile, en cas de physométrie simple (par décomposition du liquide amniotique) de décider si le fœtus est encore vivant : les battements de son cœur,

voilés par la crépitation gazeuse, peuvent être imperceptibles. Leur disparition, en ce cas, n'a donc pas une signification précise.

Si la putréfaction fœtale existe, le toucher sera le meilleur guide. Encore faut-il songer, au contact d'une partie fœtale présentant de la crépitation emphysémateuse, à la gangrène gazeuse limitée chez un fœtus qui vit encore. *Baudelocque* en cite un cas. Et depuis longtemps déjà, *Mauriceau* a mis en garde contre un diagnostic trop précipité en rapportant l'observation d'un enfant expulsé vivant bien qu'il fût sorti en même temps, de la matrice, « quantité de vuidanges fort puantes ». M^me^ *Henry* signale aussi la physométrie sans putréfaction.

VI

PRONOSTIC

A. — Pronostic maternel.

1° Sans putréfaction fœtale « in utero ». — Souvent, dans les formes légères surtout, la température retombe à la normale sitôt l'accouchement terminé, et les suites de couches restent apyrétiques, mais il n'en est pas toujours ainsi et tous les auteurs ont signalé la gravité du pronostic de l'infection amniotique pour le *post-partum*.

Nous ne ferons point ici la description clinique des complications de l'infection pendant les suites de couches ; elles vont de l'endométrite légère aux formes les plus graves de l'infection puerpérale : péritonite, thrombo-phlébite, septicémie, pyoémie.

Nous donnerons seulement les pourcentages de morbidité ou de mortalité de divers observateurs en nous arrêtant davantage aux statistiques récentes. *Ahlfeld*, sur 62 cas trouve une mortalité de 4,83 0/0 ; *Glœckner*

sur 211 cas (y compris les cas de fièvre i. p. étrangers à l'infection) une mortalité de 7,10 0 0 ; *Krœnig*, sur 37 cas ressortissant nettement à l'infection, une morbidité de 78,4 0/0 et une mortalité de 19 0/0 ; *Winter*, sur 50 cas, une morbidité de 62 0/0 avec une mortalité de 8 0 0 ; *Winckel* (d'après Trovati), une mortalité de 20 0 0 ; *Ihm*, sur 190 cas, trouve 58,43 0 0 de suites de couches apyrétiques ; 25,27 0 0, légèrement fébriles (une seule ascension au-dessus de 39°) et 13, 69 0/0 gravement fébriles (température élevée pendant plusieurs jours ou bien phénomènes locaux avec une température au-dessous de 39°). La mortalité s'élève à 2,64 0/0.

Cova dans 27 cas trouva des suites de couches normales dans 5 cas seulement ; chez 5 accouchées, la fièvre dura 5 jours au plus (38° 4 et au-dessous dé 38°) ; chez 7, entre 5 et 10 jours (maxima entre 37° 6 et 39°) ; chez 2, entre 11-12 jours (maxima 39° et 38° 2) ; chez 2, 15 jours (maxima 38° 2 et 40° 4) ; chez 1 enfin, la fièvre dura 25 jours (maximum 39° 9 et finalement pendant 2 mois à 40°). Il y eut 5 morts, dont 3 (11,1 0/0) dues à l'infection.

Hellendall, sur 44 cas, trouve 4,54 0/0 seulement de suites normales ; 28 fièvres légères, 8 moyennes, 5 graves et 1 mort (2,25 0/0) par septicémie purulente.

Lehmann enfin, sur 58 observations avec fétidité du liquide amniotique, trouve des suites de couches normales dans 11 cas (18,9 0/0), une fièvre légère dans 31 cas, une fièvre grave dans 11 cas et 5 cas de mort dus à l'infection (8,60 0/0)

Ces chiffres, dont la diversité tient à la thérapeutique

suivie, montrent tous plus ou moins, la gravité de l'infection amniotique pour la mère.

Parmi les facteurs de cette gravité, les auto-intoxications de la grossesse nous paraissent devoir être mises au premier plan (*Rossi-Doria*, *Bouffe de Saint-Blaise*).

Les sources en sont multiples. La constipation, si fréquente au cours et surtout à la fin de la grossesse, produit des poisons que l'intestin laissera passer d'autant mieux que son pouvoir d'absorption est accru (Bar et Daunay). Les reins, plus ou moins graisseux, remplissent mal leur rôle dépurateur. Le foie, surmené, présente à la fin de la grossesse un excès de graisse ; sa toxicité est augmentée, et son activité insuffisante provoque une hyperglycémie qui favorise le développement des germes. Les cellules syncitiales détachées produiraient, d'après certains auteurs, une synciotoxine très active. *Robecchi* a trouvé l'extrait placentaire toxique et *Schücking* signale la formation de métrotoxine. La fonction éliminatoire de la peau semble entravée pendant la grossesse (*Roché*).

A côté de ces auto-intoxications gravidiques il convient de signaler la déminéralisation de la grossesse, la mère cédant au fœtus une forte quantité de fer, de chaux, de phosphore (P^r^ *Bar*).

Les prédispositions morbides seront plus accentuées si la grossesse est pathologique : albuminurie, éclampsie, syphilis, tuberculose, grippe (P^r^ *Bar*).

On comprend dès lors la gravité, pour un organisme ainsi affaibli, d'une soudaine et nouvelle intoxication que viennent encore compliquer la fatigue d'un travail

souvent prolongé et le danger d'interventions laborieuses.

Quels signes permettent déjà au cours du travail, de porter un pronostic ? Nous utiliserons, pour répondre à cette question, diverses statistiques rassemblant un assez grand nombre de cas.

I ou M-parité. — La morbidité serait plus grande mais les suites de couches graves moins fréquentes chez les primipares que chez les multipares d'après *Glæckner*, *Ihm*, *Lehmann;* la mortalité légèrement plus grande chez les multipares d'après Ihm serait au contraire d'après Lehmann de beaucoup supérieure chez les primipares.

Durée du travail. — Pour *Franz*, la gravité du pronostic serait nettement en rapport direct avec la durée du travail et surtout, pour les cas graves au moins, avec celle de la période d'expulsion. *Glœckner* et *Winter* ont aussi insisté sur ce dernier facteur.

Pour *Ihm* « la longue durée du travail après la rupture des membranes n'assombrit le pronostic des suites de couches que lorsqu'elle se prolonge plus de trois jours et lorsque la fièvre se déclare sitôt les membranes rompues ».

La statistique de *Lehmann*, qui ne porte, il est vrai, que sur des cas de fétidité amniotique, justifie dans une certaine mesure cette influence de la durée de travail à membranes rompues.

Température. — D'après *Winckel* (cité par Ihm) il faut terminer artificiellement l'accouchement dès que la température atteint 38°5, 39°5 ; mais on ne peut là-dessus baser le pronostic.

Pour *Krœnig* (cité par Ihm) plus la fièvre est élevée pendant l'accouchement, plus les suites de couches risquent d'être fébriles.

La température *seule*, au contraire, d'après *Ihm*, n'assombrit pas le pronostic, et l'on ne peut poser les limites auxquelles il est nécessaire d'intervenir. La morbidité serait pourtant quelque peu en rapport avec la température d'après deux statistiques de Ihm que nous rapprochons :

T. à — 39°, liquide non fétide ; 22,73 0/0 de morbidité.

T. à + 39°, liquide non fétide ; 40 0/0 de morbidité.

Mortalité nulle dans les deux cas. Il est vrai que dans le deuxième groupe l'augmentation de la morbidité portait surtout sur les cas légers. Et d'autre part dans 13 cas où la température dépassait 39°5 il n'y eut qu'un seul cas grave, 3 cas apyrétiques et pas de mort.

Hellendall arrive aux mêmes conclusions : les suites de couches normales comme les plus gravement fébriles correspondaient les unes et les autres à des températures de 37°7 à 39° durant le travail, les suites de couches de gravité moyenne à des maxima de 37°8 à 40° pendant le travail.

Durée de la fièvre. — Le temps écoulé entre l'apparition de la fièvre et la terminaison de l'accouchement ne peut, suivant *Ihm*, servir d'index pronostique. Ainsi dans les 5 cas de morts qu'il signale sur l'ensemble de ses observations cette durée avait été de quinze heures, trois heures, cinq heures, trois heures et demie, douze heures. Il admet toutefois que les accouchements avec fièvre peu prolongée (une ou deux heu-

res) avant un accouchement spontané ou aidé de procédés opératoires bénins, ont, en règle générale, un pronostic favorable.

Pouls. — *Ahlfeld* (d'après Ihm) n'attribue pas à la fréquence du pouls une importance particulière pour le pronostic. *Ihm*, au contraire, considère une accélération durable du pouls comme d'un pronostic défavorable. En revanche un pouls modéré semble améliorer le pronostic.

Mais beaucoup plus importants sont les rapports entre la température et le pouls.

Winter, Liebermeister attachent une grande importance à leur dissociation. De même *Ihm* considère comme d'un pronostic mauvais un pouls qui s'accélère avec une température qui descend ou reste invariable.

Avec une température au-dessous de 39°, un liquide non fétide, un pouls à — 100 il trouve une morbidité de 22,73 0/0 et une mortalité égale à 0 ; dans les mêmes conditions mais avec un pouls à + 100 : morbidité 40 0/0, mortalité 3,8 0/0.

Les oscillations de la température *et* du pouls sont, d'après *Glœckner* et *Ihm*, particulièrement défavorables. Ce dernier en cite 3 cas suivis, 2 de puerperium très grave, 1 de mort.

L'ascension progressive de la température et du pouls, défavorable pour *Glœckner*, serait au contraire pour *Ihm* et pour *Cova* d'un bon pronostic.

La chute lente de la température *et* du pouls vers la fin de l'accouchement serait d'un pronostic favorable pour *Glœckner* et *Ihm*; la chute de la température *seule*,

le pouls s'accélérant serait, au contraire, pour *Ihm*, défavorable (4 cas: 1 mort, 2 suites de couches légèrement fébriles).

C'est aussi l'opinion de *Cova* qui dans ses 5 cas de mort trouva pendant le travail des maxima de 37°9; 38°6; 38°; 38°1 et 38° et comme pouls, 132, 110, 120, 120, 130.

Frissons. — *Ihm* ne leur attribue pas une signification fâcheuse pour le pronostic: ses 9 cas (3 fois 2 frissons; 2 fois tympanisme utérin) présentèrent 44,45 0/0 de morbidité (cas graves: 22,03 0/0) et une mortalité nulle. Au contraire dans les 2 cas de *Hellendall*, l'une eut des suites de couches graves, l'autre succomba en quelques heures à une septicémie.

Liquide amniotique fétide. — Pour *Krœnig*, la fétidité ne peut servir à poser le pronostic (sur 21 cas, 2 non fétides, suites de couches très graves, 1 mortelle). *Hellendall* pense de même que la fétidité pronostiquerait plutôt des suites de couches bénignes: dans les suites de couches graves et moyennes elle n'existait qu'une fois (7,69 0/0) et 9 fois dans les formes légères (32,14 0/0) *Ihm*, au contraire la regarde comme d'un pronostic mauvais (plus grande moralité) et lui donne une importance capitale pour le pronostic dans les accouchements prolongés.

Lehmann (1906) sur 59 cas de fétidité observe des suites de couches fébriles dans 42 cas et 6 morts (1 par inertie utérine).

Placenta prœvia. — Aggrave le plus souvent la situation; en 2 cas de placenta prœvia latéral *Cova* observe des suites de couches fébriles.

Accouchement spontané ou artificiel. — *Ihm* trouve une morbidité de 25,59 0/0 et une mortalité nulle dans les accouchements spontanés ; une morbidité de 46,27 0 0 avec une mortalité de 3,41 0 0 en cas d'intervention. Chez les primi et les multipares la mortalité = 0 dans l'accouchement spontané ; elle est dans les interventions moins élevée chez les primipares que chez les multipares. La morbidité, égale chez les unes et les autres dans les accouchements avec intervention, est de beaucoup supérieure chez les primipares en cas d'accouchement spontané.

Procédé opératoire. — *Ihm* lui accorde une grande influence sur le pronostic. Comme facteur de gravité la version mixte de Braxton-Hicks vient en première ligne (92,86 0 0 de morbidité), viennent ensuite les applications de forceps difficiles et élevées, accompagnées d'incision du col (66,67 0 0), l'éviscération (50 0/0), la craniotomie, la version suivie d'extraction (42,43 0/0) les applications faciles de forceps (24,49 0/0) enfin l'extraction simple (15,38 0/0). Il faut relever dans cette énumération la gravité de la version mixte qui donne 6,70/0 de mortalité et 53,4 0/0 de suites de couches graves et le danger des applications de forceps pénibles avec incision du col. *Cova* insiste avec juste raison sur le danger de ces délabrements et remarque que dans ses 5 cas de mort existaient constamment des dilacérations plus ou moins étendues du canal génital ; mais il ne pense pas que le procédé opératoire puisse avoir une action spéciale sur les suites de couches.

Délivrance artificielle. — Ne serait pas très rare

dans l'infection amniotique d'après *Cova*, qu'elle soit un effet de l'infection même (paralysie du muscle utérin) ou, plus souvent, qu'elle dépende d'autres conditions (adhérences de l'œuf, inertie utérine primitive ou secondaire). Dans les 2 cas de Cova une fois les suites de couches furent légèrement fébriles, une fois l'accouchée mourut au bout de trois semaines.

Ihm dans 12 cas observa des suites de couche légèrement fébriles 4 fois (33,04 0/0), graves 5 fois (47,67 0/0) : septico-pyoémie (1 fois), paramétrite et endométrite (2 fois). 2 accouchées eurent une thrombose d'une veine fémorale.

Lehmann, dans ses 59 cas n'eut besoin de recourir à la délivrance artificielle que 3 fois : placentas complets, suites de couches avec fièvre grave 2 fois, une fièvre légère 1 fois, guérison dans les 3 cas.

Tympanisme utérin. — *Ihm* le considère comme un phénomène de la plus grave signification. Mais pour en préciser l'importance, la durée de l'accouchement, de l'infection ou du tympanisme ne peuvent servir. La température n'a aucun sens spécial. Le plus souvent d'ailleurs elle est légère. Les 24 cas de Ihm ont donné une morbidité de 62,5 0/0 et une mortalité de 8,34 0/0. Dans 4 des 5 cas de mort de sa statistique on trouve noté le tympanisme.

La statistique de *Cova* parle dans le même sens : 2 cas sur 27 observations ; les 2 furent mortels pour la mère et le fœtus (obs. 12 et 22). Dans l'observation 22 où le fœtus était putréfié, la mère mourut au bout de quinze jours avec des abcès métastatiques.

Sur ses 59 cas *Lehmann* observe du tympanisme 4 fois : 3 morts (2 péritonites, 1 pyoémie), la quatrième accouchée eut une fièvre longue et élevée (Résultat inconnu).

Résumant les données que la clinique fournit au pronostic nous voyons que les seuls signes de valeur sont : la dissociation du pouls et de la température, les interventions, parmi lesquelles la version mixte et la délivrance artificielle sont particulièrement défavorables, enfin le tympanisme utérin.

C'est dire que le plus souvent il sera impossible de porter un pronostic et d'instituer un traitement en s'en référant aux seules indications de la clinique.

Aussi s'est-on adressé au laboratoire.

Glœckner admet que le pronostic est essentiellement lié à la virulence de l'agent qui a déterminé l'infection amniotique. Pour *Krœnig*, infection amniotique et infection consécutive du *post partum* ont même étiologie, même formule bactériologique. On pourra utiliser cette relation pour établir le pronostic. Par ordre de gravité pour le pronostic Krœnig place d'abord le streptocoque puis le coli-bacille pur ou associé au diplocoque, enfin le staphylocoque et les anaérobies qui n'excluent pas la possibilité de suites de couches normales.

Hellendall étudiant les rapports entre les suites de couches et la teneur microbienne du liquide amniotique rencontre le streptocoque pur ou associé au coli, au staphylocoque, à des bâtonnets fixant le Gram dans toutes les formes, normales, légères, moyennes ou graves des suites de couches. Tout en remarquant la plus

grande fréquence des streptocoques dans les cas moyens et graves, il faut convenir que le laboratoire, comme la clinique ne peut nous donner la clef du pronostic dont la gravité ne dépend pas de l'espèce microbienne en jeu, mais surtout de sa virulence et de sa puissance d'invasion, toutes qualités impossibles à déterminer.

Les phénomènes parfois bruyants : frisson, élévation de la température et du pouls, qui surviennent souvent dans les premières heures du *post partum* n'ont aucune signification pronostique, simple réaction de l'organisme, résorption d'un matériel mort. *Cova*, par exemple, a observé quelques heures après l'accouchement une température de 41° 5 avec un pouls à 140°. Les suites de couches furent hautement fébriles mais la guérison survint. Dans les cas normaux, la température descend en quelques heures et tout rentre dans l'ordre.

Les accidents infectieux immédiats des suites de couches ne sont pas les seules complications de l'infection amniotique. Quelque reliquat en peut subsister plus ou moins grave, plus ou moins définitif. *Ihm* a pu avoir des renseignements sur 110 de ses accouchées, passée la période puerpérale : 57,3 0/0 ne présentèrent aucune complication, 31,9 0/0 des complications légères et passagères ; 10,9 0/0 des complications graves et durables. Dans ces deux derniers groupes les suites de couches fébriles, avec fièvre moyenne ou grave, avaient été plus fréquentes que les suites apyrétiques, sans qu'on en puisse faire cependant un critérium pour le pronostic éloigné. Encore moins peut-on prévoir l'avenir pathologique en s'appuyant sur les particularités du

travail qui, dans les trois groupes, s'accompagna avec une fréquence presque égale, de frisson, de tympanisme utérin, de liquide fétide ; même aucune des parturientes qui fournirent les suites éloignées les plus graves, n'eut de fièvre élevée pendant le travail. Les complications observées furent le plus souvent des adhérences paramétritiques, puis l'endométrite, les déplacements utérins (rétroflexion, prolapsus), une fois, une salpingite chronique double, et une fois, une tumeur des annexes. Deux accouchées qui eurent une thrombose de la fémorale, présentaient encore un an et deux ans et demi après, une tendance à l'œdème de la jambe atteinte.

2° Pronostic avec putréfaction fœtale. — La mort du fœtus et sa putréfaction aggravent hautement le pronostic de l'infection amniotique.

Au cours du travail la paralysie du muscle utérin par les toxines microbiennes en amène l'inertie ; la dilatation du col, imcomplète, reste stationnaire parfois pendant longtemps.

L'utérus surdistendu et friable peut se rompre et l'on sait le pronostic sévère de l'emphysème sous-cutané hypogastrique en cas de tympanisme utérin. C'est un signe de rupture utérine (*Mac Clintock, Grünfeld,* cités par Cova.)

Le météorisme qui envahit rapidement le fœtus et crée une dystocie, augmente le danger, et rend nécessaires des interventions longues (dilatation artificielle, cranioclasie, basiotripsie) pénibles, lésant les parties maternelles (déchirures du col, du vagin, de la vulve).

La délivrance, ordinairement artificielle, ne s'accompagne pas, en règle générale, de grave hémorragie, au contraire de ce que l'on pourrait craindre (inertie secondaire à la surditension).

Audebert n'a jamais vu d'écoulement de sang abondant et les observations sont rares où fut notable et grave l'hémorragie de la délivrance.

Dans les cas légers, si l'intervention a été rapide et bien conduite, la fièvre tombe sitôt l'utérus complètement vidé et les suites de couches peuvent être bénignes, parfois même complètement apyrétiques.

Mais les suites graves ne sont pas très rares et toutes les statistiques montrent l'extrême sévérité du pronostic en cas de putréfaction intra-utérine.

Demelin, dans une statistique de dix années, en a recueilli 20 cas avec 7 morts, soit 35 0/0 de mortalité, alors que les cas les plus graves d'infection puerpérale en général, donnent seulement 10 0/0 de mortalité.

Defouilloy relevant les cas publiés jusqu'en 1900 trouve la mort dans plus de la moitié des cas. *Guirauden* trouve une mortalité de 27 0/0 et *Simonin* de 71 0/0. Mêmes résultats chez les auteurs étrangers : *Staude* : 50 0/0 ; *Hofmeier* : 20 0/0.

B. — **Pronostic pour l'enfant.**

Grave pour la mère, le pronostic de l'infection amniotique l'est davantage encore pour l'enfant. *Demelin* trouve une morbidité infantile de 25 0/0 et une mortalité de 20 0/0. *Winter* trouve l'infection seule en cause dans

22 0 0 des cas de mort de l'enfant; *Krœnig* dans 43 0/0; *Cova* dans 54, 4 0 0 des cas avec une mortalité globale de 81,5 0 0 ; *Lehmann* (1906) trouve une mortalité totale de 55, 9 0 0 et *Ihm*, sur 36, 75 0 0 de mort-nés trouve l'infection en jeu dans 18 0/0 des cas.

Ce pronostic sombre tient : 1° à l'infection elle-même ; 2° aux interventions rapides et dangereuses pour le fœtus, qu'elle nécessite.

La première cause agit seule ordinairement pour amener la mort du fœtus *in utero ;* les deux causes interviennent dans la mort de l'enfant immédiatement, dans les premières heures, ou les premiers jours après sa naissance.

Comment agit l'infection pour amener la mort du fœtus ? *Runge* avait admis l'influence des températures élevées. Ses expériences reprises par *Doléris* et *Doré* montrèrent que le fœtus peut, sans mourir, supporter une ascension progressive de la température maternelle à 43°,44° pendant plusieurs heures. L'action de la température sur la mort du fœtus est donc négligeable sinon nulle ; d'autant plus que la fièvre du travail dépasse rarement 39° et que les cas de mort s'observent en général avec des températures inférieures à 39° (sur 19 cas de mort, Winter en trouve 14 qui se produisirent avec des températures de 38°-39°).

Saladino a observé dans quelques cas une température maternelle de 40°, 41°7 pendant le travail avec naissance d'un enfant vivant.

Ihm, chez 36 femmes dont l'enfant mourut *in utero* n'observa qu'une seule fois une température supérieure

à 39°5(ascension en trois heures de 39°1 à 39°8; l'enfant mourut à la fin de la troisième heure).

En réalité la mort est due le plus souvent à l'empoisonnement du fœtus par les toxines du liquide amniotique. Les modifications des battements cardiaques sont bien celles que causerait une intoxication : « La souffrance du fœtus s'installe généralement d'une façon progressive et insidieuse... ou bien les battements du cœur jusque-là bons, s'éteignent en quelques instants lors de l'expulsion ou l'extraction; le fœtus avait assez profondément souffert pour ne pouvoir résister pendant la dernière période du travail » (*Demelin*).

En d'autres cas le fœtus succombe à une septicémie. Les germes du liquide amniotique peuvent, en effet, pénétrer dans l'organisme fœtal, par voie digestive ou respiratoire. Le fœtus, dans la cavité ovulaire, accomplit, à l'état normal, des mouvements de déglutition et s'il souffre des inspirations qui pourront faire pénétrer des gaz de la putréfaction, de l'air introduit par la main de l'accoucheur (Bar et Demay) ou des germes dans tout le tractus digestif et l'appareil respiratoire. L'existence de ces mouvements d'inspiration sera révélée dans quelques cas par le vagissement intra-utérin dont la réalité est prouvée par des observations précises (*Saravia, Stock, Biasotti, Bucura*).

Hellendall étudiant 13 fœtus humains morts d'infection amniotique à divers moments de la grossesse et 20 fœtus d'animaux, morts d'infection expérimentale, rencontre 9 fois des bactéries à la fois dans l'appareil respiratoire et le tube digestif ; 3 fois elles étaient plus

abondantes dans le premier ; 2 fois il rencontra des germes dans l'appareil respiratoire seul.

Les microbes rencontrés étaient : streptocoque (5 fois) ; staphylocoque blanc (2 fois), bâtonnets fixant le Gram (3 fois) ; bact. coli (2 fois) ; d'autres bâtonnets (3 fois). Il s'agissait le plus souvent d'associations microbiennes : 4 fois sur 5 les streptocoques existaient seuls.

Dans le tube digestif les bactéries existent sur tous les points (bouche, œsophage, estomac, intestin grêle). Elles y sont portées par les mouvements de déglutition mais peuvent aussi y parvenir spontanément. *Hellendall* les a rencontrées chez des fœtus macérés, dans le rectum mais non dans le côlon ; ce qui indique une porte d'entrée anale. La réalité de cette dernière est encore démontrée par les recherches de *Moro* qui dans le méconium du nouveau-né, avant l'arrivée des premières têtées dans l'intestin, a constaté la présence du bacillus bifidus, du bacille à renflements terminaux, du bacillus putrificus et du coli-bacille. *Tissier* qui a trouvé le méconium riche en germes (bac. perfringens, mesentericus, coli, staphylocoque blanc) les croit venus par la bouche.

Les bactéries de l'appareil respiratoire occupaient dans les observations de *Hellendal*, les fosses nasales, le larynx, la trachée, les bronchioles et jusqu'aux alvéoles. Elles y arrivent aspirées par le fœtus qui souffre, car dans 5 cas les alvéoles pulmonaires étaient dilatées et même dans un cas (procidence du cordon) très dilatées, ou, comme pour l'intestin, spontanément, car dans 3 cas où manquait l'ectasie alvéolaire (2 fœtus

macérés) Hellendal rencontra cependant des bactéries dans les poumons.

Des deux voies, la voie respiratoire est la plus importante d'après *Krœnig, Hellendall* Ce dernier, dans 4 cas d'infection généralisée chez les 13 fœtus humains qu'il a examinés, trouva les poumons, les vaisseaux pulmonaires et le cœur remplis de bactéries ; on les rencontrait bien dans la lumière de l'intestin mais elles manquaient dans les vaisseaux de la paroi intestinale.

Les germes peuvent-ils pénétrer par le cordon ? *Hellendall* les rencontra dans l'amnios du cordon, parfois plus profondément mais jamais dans les vaisseaux. Cependant ses expériences de contrôle sur 4 chiennes pleines qui confirmèrent de tous points ses observations sur les fœtus humains pour les 2 voies, digestive et respiratoire, montrent la possibilité d'une infection fœtale par voie ombilicale. Chez les fœtus des animaux en expérience, la totalité du tissu cordonal et la lumière des vaisseaux étaient remplies de microbes.

Ces infections d'origine digestive, respiratoire et peut-être ombilicale peuvent épargner le fœtus *in utero* et ne se révéler qu'après la naissance — de même que les infections cutanées et oculaires. L'étude complète de ces infections est trop considérable pour que nous l'entreprenions. Nous en donnerons une simple esquisse d'après les études détaillées et parfaites de *Quinquaud, Marfan, Demelin, Lehmann, Delestre, Baron* et le rapport d'ensemble de *Porack, Macé* et *Durante* à la Société obstétricale en 1905.

De l'état des enfants nés à la suite de l'infection am-

niotique *Demelin* a fait un tableau parfait. Dans les formes graves, l'enfant naît en état de mort apparente, la poitrine est immobile, les battements du cœur faibles et lents, l'inertie musculaire complète. Tout son corps est recouvert d'un enduit jaunâtre et fétide ; des mucosités jaune verdâtres lui sortent de la bouche et des narines. Une ou deux inspirations, et l'enfant meurt sans avoir pu être ranimé.

D'autres fois, la situation est moins menaçante, l'enfant est ranimé, respire spontanément mais succombe au bout de quelques heures.

Enfin, l'enfant est ranimé ou est né criant, tout semble bien aller quand deux ou trois jours après la naissance des accidents souvent mortels apparaissent.

Ces complications portent, le plus fréquemment, sur l'*appareil respiratoire*, et sont dues alors au streptocoque, au pneumocoque, au staphylocoque.

1° Rhinites (*G. Laurens et L. Pierra*) exsudatives, purulentes ou pseudo-membraneuses ; mortelles dans 32 0 0 des cas ou se compliquant *d'obstruction nasale, d'abcès rétro-pharyngiens* (rares), d'infections *oculaires, digestives* (rares) et très souvent *d'infections otitiques* faisant courir les risques de méningite purulente, de thrombo-phlébite des sinus, de mastoïdite, de septicémie, d'otorrhée chronique et surdi-mutité ; enfin, complication fréquente de la rhinite, de *broncho-pneumonie*.

2° Souvent précédée de rhinite, la broncho-pneumonie est la plus fréquente des infections obstétricales de l'enfant. D'apparition précoce et de pronostic très grave,

c'est par elle qu'une grande partie des enfants meurent « des suites de leur naissance » (Lorain).

Des 10 enfants qui naquirent vivants, dans la statistique de *Cova*, 5 sont morts dans les trois premiers jours de leur naissance dont 4 de broncho-pneumonie, le cinquième, du trauma opératoire.

Sur les 4 enfants que *Lehmann* put ranimer, un mourut de pneumonie au bout de trente heures, avec 42° C., un autre, de bronchite purulente au bout de quarante heures.

Dubrisay et Legry, *Demelin et Létienne* en ont rapporté d'intéressantes observations.

3° Pleurésie, seule ou associée à la broncho-pneumonie et généralement purulente (obs. de *Dubrisay et Legry*).

Les *infections digestives* forment un second groupe important parmi les infections amniotiques du nouveau-né. *Baron* qui les a bien étudiées en distingue 3 formes : une forme légère, vomissements, diarrhée, poids stationnaire, état général peu touché ; une forme grave, fièvre, vomissements, diarrhée, fétidité des selles, tympanisme, état général assez atteint. La température s'élève, les symptômes s'aggravent. Mort en quelques jours. Mais ordinairement un traitement approprié amène la guérison en 8-10 jours. A cette forme peut faire suite la forme la plus grave : diarrhée intense, algidité, collapsus, ventre flasque ; c'est le tableau de l'entérite cholériforme.

A côté de ces formes aiguës existe une forme chronique caractérisée par la dénutrition de l'enfant.

Ces infections dues au streptocoque, au staphylocoque, au colibacille sont sérieuses, les enfants mourant 4 fois sur 5. Les formes graves s'accompagnent parfois d'ictère. En des cas rares peuvent apparaître *des hémorragies gastro-intestinales* (*Orlowski*). *Demelin* a signalé des périostites suppuratives des mâchoires et un cas de suppuration de la parotide.

L'infection d'origine *ombilicale*, secondaire pour *Jeannin*, est considérée comme d'origine intra-utérine par *Demelin*, et regardée comme possible mais exceptionnelle par *Hellendall*. Elle causerait l'érisypèle de l'ombilic, l'omphalite, l'artérite et la phlébite ombilicale et gagnant le foie, pourrait déterminer des accidents mortels avec symptômes d'ictère grave.

Les infections *cutanées* se manifestent sous la forme d'éruptions variables (érythème, pemphigus, etc.), ou d'abcès épidermiques miliaires (Demelin). *Bergeron, Quinquaud, Lorain* signalent la gangrène : extrémités, vulve, aines, derrière des oreilles. Le sclérème pour *Baginsky, Comba* serait peut-être d'origine infectieuse.

L'existence de *l'ophtalmie congénitale* prise *in utero* semble démontrée par les observations de *Rivaud-Landrau*, de *Séguin*, de *Nieden* (ophtalmie dans un œuf intact). *Crédé* (cité par Lehmann) sur 370 cas d'ophtalmie purulente en trouve 65 dans lesquels la rupture des membranes avait eu lieu plus de trois heures avant l'accouchement.

Les observations plus récentes, purement cliniques de *Armaignac* (Cf. plus haut), de *Cuningworth*, de *Strzeminski* la rendent probable. L'enfant peut naître

avec une ophtalmie nettement caractérisée. *Morax* en cite deux cas, dans l'un il existait à la naissance une sécrétion purulente abondante dans les deux yeux; dans l'autre, l'accouchement avait été absolument normal. Dans la secrétion conjonctivale, nombreux gonocoques. *Wintersteiner* en rapporte aussi 2 cas sur les 122 ophtalmies blennorrhagiques qu'il a observées chez le nouveau-né. L'un des enfants avait, douze heures après sa naissance, les paupières très tuméfiées et rouges mais pas de secrétion ; l'autre présentait, le deuxième jour, une abondante sécrétion purulente. La rupture des membranes avait précédé de un jour l'accouchement qui fut normal, sans intervention.

Dans la presque totalité des cas l'ophtalmie intra-utérine est due au gonocoque seul ou associé (habituellement avec le streptocoque). Le pronostic en est extrêmement sérieux, l'ophtalmie purulente étant à l'origine de nombreux cas de cécité.

Signalons enfin les formes *suppuratives* de l'infection amniotique chez l'enfant (*Quinquaud*, *Demelin*) : abcès multiples, arthrites suppurées, ictère, amaigrissement, torpeur, coma final ; la forme *septicémique* dont *Krœnig* cite un cas : 39° 7 pendant le travail. Forceps. Mort de l'enfant dix-huit heures après. Estomac, intestin grêle et poumons contiennent bact. coli et un diplocoque comme le liquide amniotique prélevé durant le travail ; notons encore l'apparition de *convulsions* qui dans un cas de *M^me^ Henry* se montrèrent le troisième jour, durèrent quarante-huit heures et guérirent, et la coexistence fréquente de plusieurs localisations infectieuses.

Nous avons signalé, chemin faisant, les germes le plus souvent rencontrés dans les infections amniotiques du nouveau-né et parmi lesquels les pyogènes et le coli tiennent la première place. Infection maternelle et infection infantile ont ordinairement à leur origine les mêmes germes. *Jeannin* a cependant rapporté un cas où cette relation n'existait pas : anaréobies dans le liquide amniotique et, dans le sang du cœur de l'enfant, streptocoque.

Recherchant quelles particularités présentait le travail dans les cas de mort *in utero*, *Ihm* note, dans les 36 cas relevant de la seule infection, le tympanisme 15 fois, la fétidité du liquide 13 fois, et l'absence de fétidité 8 fois ; cette importance du tympanisme utérin pour le pronostic infantile ressort encore des statistiques de *Lœvy* et *Staude* (cités par Cova) qui trouvent 91-95 0/0 de morts en cas de tympanisme.

Mais il est un autre facteur de gravité aussi important, sinon plus, que l'infection, les interventions opératoires, toujours dangereuses, souvent mortelles. Chez *Cova*, des morts fœtales, la moitié seulement sont dues à l'infection ; de même chez *Ihm*, qui sur 34 morts après accouchement artificiel trouve 18 forceps, versions et extractions, et 16 versions combinées. Cette gravité de l'acte opératoire pour l'enfant apparaît nettement dans la statistique de *Lehmann :* sur 29 cas de morts-nés (sur 59 naissances) il y eut accouchement spontané 4 fois seulement ; sur les 4 morts après la naissance, accouchement spontané 2 fois ; en revanche, sur les 26 cas qui survécurent, 22 accouchements spontanés.

VII

TRAITEMENT

La rupture prématurée des membranes étant la cause principale de l'infection amniotique, le traitement prophylactique consiste surtout à éviter cette rupture. Le moyen le plus efficace est le repos dont l'influence bienfaisante est hors de conteste (*Richard*). Il conviendrait que toute femme, dans les dernières semaines de sa grossesse, put abandonner des occupations fatigantes, telles que les professions nécessitant la station debout. L'abstention des rapports sexuels est encore à conseiller. La prescription du repos sera d'autant plus absolue si la femme présente l'une des causes que nous avons étudiées plus haut, favorisant la rupture des membranes (bassin vicié, présentation anormale, etc.).

Dans cette dernière éventualité, la prophylaxie comprendra le changement de la présentation, etc.

Les membranes sont rompues. Il faut s'assurer 1° qu'il s'agit bien d'hydrorrhée amniotique. Tous les traités en décrivent les caractères (Cf. aussi *Lasaïgues*) ; 2° que l'enfant est vivant.

A. — L'enfant est vivant : ou bien le travail n'est pas commencé ; alors, repos absolu au lit, dans l'horizontale, désinfection des organes génitaux externes et pansement occlusif aseptique sur la vulve. Le professeur *Bar* (in *Traité*) conseille en outre de placer dans le vagin de la gaze iodoformée. Pas d'injections antiseptiques ou non, inutiles ou dangereuses (*Krœnig*, Cf. aussi *Baisch*). S'abstenir de toucher vaginal. Surveiller l'odeur du liquide amniotique. Prendre la température et le pouls au moins trois fois par vingt-quatre heures et attendre. Généralement tout va pour le mieux. Ou bien le travail survient. Surveillance plus active du liquide, de la température du pouls et de la vie de l'enfant. Si le fœtus n'est pas viable, essayer de prolonger la grossesse à l'aide de lavements laudanisés (15 à 25 gouttes dans 40 grammes d'eau tiède, à renouveler) ou de calmants (extrait fluide de viburnum : 4 à 6 grammes en potion ; morphine). Si la grossesse est près du terme et si, de toute évidence, le travail doit se prolonger outre mesure, par exemple, en cas de présentation ne permettant pas une adaptation régulière du segment inférieur, on pourra intervenir avant l'apparition de l'infection : *Monteco r boli* (cité par Cova) n'eut qu'à se louer de cette manière de faire en deux cas. En règle générale, et s'il existe de fortes probabilités en faveur de l'accouchement spontané, le mieux est d'attendre, armé d'attention et d'opium.

L'infection amniotique apparaît. Alors commencent les discussions. On pourrait d'abord, suivant le conseil de *Bumm* (cité par Hellendal), examiner le liquide amniotique au point de vue bactériologique : la décou-

verte précoce du streptocoque dans le liquide permettrait de faire la prophylaxie de l'infection par la sérothérapie antistreptococcique. Mais ce moyen, souvent impraticable et incertain, ne répond qu'à un petit nombre de cas. La conduite à suivre n'est pas une et ne peut tenir en une formule absolue. Infection amniotique, en effet, n'égale pas toujours accouchement rapide et même, en de nombreux cas, il conviendra, pour le plus grand bien de la mère et de l'enfant, de laisser faire la nature.

Il est malheureusement difficile de donner des règles précises sur l'opportunité de l'intervention ou du laisser faire. Nous avons vu, en effet, que l'on ne peut, le plus souvent, se baser sur les signes cliniques de l'infection pour poser le pronostic. Cependant on peut dire, d'une manière générale, que s'il existe une légère fétidité du liquide, une température peu élevée, un pouls peu accéléré, des battements du cœur fœtal bons, des contractions utérines régulières et utiles, une présentation qui s'engage bien, en résumé quand l'ensemble des symptômes est rassurant et que l'accouchement semble devoir marcher vite, on peut dire qu'il faut savoir s'abstenir d'interventions, tout au moins d'interventions graves (forceps, version) pour la mère parce qu'elles lèsent les parties molles, pour l'enfant, qu'elles prédisposent à l'asphyxie et à toutes les suites des traumatismes opératoires. L'innocuité relative de l'accouchement spontané est bien démontrée par les résultats de *Lehmann*, qui dans les cas de fièvre légère pendant les suites de couches, en trouve 27 0/0 et

45 0 0 dans lesquels l'accouchement fébrile on non avait été spontané, alors que dans les cas de fièvres graves correspondants, l'accouchement avait été artificiel dans 88 et 67 0 0 des cas. L'accouchement spontané observé dans 50 0/0 des cas de fièvre du travail donna des suites de couches apyrétiques, et dans 100 0/0 des cas, quand la fièvre était absente pendant le travail.

A quel moment la temporisation devient-elle dangereuse ? *Cova* conseille d'agir quand le travail dure depuis sept à huit heures au moins à membranes rompues. que la température est supérieure à 38° et que le pouls tend à devenir toujours plus fréquent. C'est aussi l'avis de *Pestalozza. Lehmann* est moins affirmatif, ayant observé que la terminaison rapide de l'accouchement ne fait pas toujours tomber la température. Il ne voit d'indications indiscutables à la terminaison de l'accouchement qu'une hyperthermie rapide (éclampsie par ex) ou l'impossibilité absolue d'un accouchement spontané.

Peut-être vaut-il mieux être moins confiant dans l'heureuse issue d'une expulsion spontanée et se décider plus vite à l'intervention.

Quelque opinion que l'on adopte, on devra toujours se souvenir, au moment d'agir, de la gravité des opérations longues et mutilatrices. Il faudra, parmi les divers procédés en balance, choisir ceux qui lèsent le moins les parties molles de la mère, car les déchirures sont pour les germes du liquide amniotique, autant de portes d'entrée dans l'organisme maternel ; d'autre part

on adoptera le procédé qui prolongera le moins la souffrance fœtale.

Pour dilater un col rigide ou activer une dilatation languissante, on se gardera donc des incisions profondes à la Dührssen, atteignant le segment inférieur. Peut-être inoffensives en l'absence d'infection elles créent un grave danger si l'infection existe. *Winter, Lœhlein, Hofmeier* (cités par Cova) en ont rapporté des cas suivis de mort ou de suites de couches très sévères.

L'écarteur utérin de Tarnier, le dilatateur de Bossi, forçant le col, le déchirant, sont passibles de la même objection.

Mieux vaut utiliser un ballon de Champetier ou la dilatation digitale suivant la méthode de Bonnaire, moins aveugle et beaucoup moins nocive que la dilatation instrumentale (*Demelin.* In *Revues et mémoires d'obstétrique*).

Une fois le col dilaté, il faut extraire le fœtus et suivant le cas, appliquer le forceps ou faire une version. Nous ne pouvons étudier les indications particulières de l'une ou l'autre intervention ; comme pour la dilatation, la moins mutilatrice, dans un cas donné, sera la meilleure.

En des cas malheureux où il faut opter entre la vie du fœtus et celle de la mère, en péril, il ne faudra pas tenter la symphyséotomie ; mieux vaudra se résoudre à l'embryotomie sur un enfant dont les chances de vie sont fort compromises.

Dans ces cas où l'intervention est inévitable, *Lehmann* (1906) estime qu'une laparotomie suivie d'hysté-

rectomie totale, fait courir à la mère moins de danger que les manœuvres par la voie vaginale et *Sänger* (cité par Cova) a fait une césarienne conservatrice avec guérison de la femme.

On ne fera que la main forcée la délivrance artificielle dont nous connaissons en cas d'infection le sombre pronostic.

Les déchirures du périnée seront suturées immédiatement même lorsqu'elles ne présentent aucune gravité (Lehmann); on évite ainsi des déchirures inguérissables.

Le fœtus étant expulsé ou extrait une désinfection intra-utérine est-elle nécessaire ? Sur ce point les avis diffèrent *(Pestalozza, Lessona)*. Le plus souvent, la fièvre tombe spontanément et les suites de couches sont normales ou bénignes ; mieux vaudra donc dans les cas légers et moyens, accompagnés ou non d'intervention facile, s'abstenir ; d'autant plus que l'efficacité de cette désinfection est fort discutable. *Lehmann* (1906) utilisant le lysol dans ses cas d'infection amniotique, n'a pas constaté une influence marquée de cet antiseptique sur la bénignité des suites de couches ; aussi conseille-t-il l'abstention d'injection intra-utérine après l'accouchement, tout au plus pourra-t-on parfois utiliser une simple injection vaginale antiseptique. *Jeannin,* dans des recherches toutes récentes sur la résistance des germes de l'utérus puerpéral infecté aux divers traitements locaux (infection intra-utérine, curage digital, etc.), arrive aux mêmes conclusions : « Les infections intra-utérines restent à peu près sans action sur la flore microbienne de l'utérus infecté... Le curage digital ou l'é-

couvillonnage n'ont pas sur le contenu microbien de l'utérus une action immédiate et très marquée. Le coli-bacille, en particulier, ne paraît nullement impressionné. Les anaérobies disparaissent beaucoup plus rapidement que les aérobies. »

Dans les cas graves, après des interventions laborieuses, il sera, bien entendu, plus prudent de mettre en œuvre tous les procédés d'asepsie et d'antisepsie que nous possédons.

Le *post-partum* des femmes qui ont présenté de l'infection amniotique doit être particulièrement surveillé. Les accidents infectieux des suites de couches seront traités par les moyens locaux de désinfection dont l'insuffisance sera aidée, selon le conseil de *Jeannin*, par l'emploi des moyens locaux (iode, sérum leucocygène de Petit) ou généraux (collargol, abcès de Fochier) de provocation des défenses de l'organisme.

B. — Si le fœtus vient à mourir lorsque les membranes sont rompues ou meurt pendant le travail et se putréfie, la conduite est toute tracée. Il faut, sans retard, si ce n'est fait, dilater le col à l'aide du ballon de Champetier ou de la manœuvre de Bonnaire dont on usera avec douceur ; ensuite, évacuer l'utérus vite et complètement.

Si le fœtus est météorisé, le ponctionner puis l'extraire avec le cranioclaste ou le basiotribe. Le plus souvent on ne pourra l'avoir que par morceaux ; on utilisera le cranioclaste ou de fortes pinces. S'il y a rupture utérine : laparotomie, Porro, drainage péritonéal.

Le fœtus étant expulsé, large irrigation de l'utérus avec une solution d'eau oxygénée, puis délivrance artificielle et nouvelle irrigation. Terminer par le tamponnement avec de la gaze au peroxyde de zinc ou à l'iodoforme (Brindeau *in* Traité de Bar). *Demelin* conseille en outre séance tenante un écouvillonnage préventif.

Dans certains cas l'hystérectomie abdominale totale a donné de bons résultats (*Le Lorier, Pinard, Segond et Couvelaire*) qui doivent encourager dans cette voie. Cette opération trouvera parfois son indication dans les suites de couches avec des résultats variables (*Jeannin et Demelin, Doléris*).

C. — En ce qui concerne l'enfant, notons le danger de l'insufflation qui refoule profondément dans les voies respiratoires des liquides chargés de germes et en outre détermine dans la paroi des alvéoles pulmonaires des solutions de continuité favorisant l'entrée des germes, Sur les trois enfants de *Cova*, nés asphyxiés, puis ranimés et morts dans les trois jours suivants de bronchopneumonie, deux avaient été insufflés.

Toutes les cavités devront être nettoyées par des manœuvres douces, afin de ne pas léser l'épiderme ou les muqueuses : détersion à l'aide du doigt couvert d'un linge, de la bouche et si possible du pharynx ; désinfection des oreilles, mais pas d'irrigation, dangereuse pour le tympan, de la vulve, de l'anus et du rectum (petits lavements) de l'ombilic ; désinfection soignée de la peau et du cuir chevelu, bains, frictions légères, enveloppements avec des linges stérilisés (*Weil et Agnel*). Enfin et surtout, désinfection des yeux à l'aide du ni-

trate d'argent : 4 à 5 gouttes de solution au 1/150e (Budin), de jus de citron (Pinard), ou d'argyrol : quelques gouttes de solution à 20 0/0 (Darier).

Les complications seront traitées par les moyens habituels.

CONCLUSIONS

I. — Le liquide amniotique, malgré ses excellentes qualités comme milieu de culture, reste généralement stérile jusqu'à la fin de l'accouchement.

II. — Son infection, rare, est presque toujours polymicrobienne et mixte : les anaérobies y prédominent ; parmi les aérobies on rencontre presque exclusivement le coli et les pyogènes communs. L'origine de l'infection est double : hétérogène et autogène. Les germes de l'infection autogène viennent, les plus nombreux, des voies génitales et surtout du vagin, les moins nombreux, des sources extra-génitales et surtout de l'intestin.

III. — Les principales conditions prédisposantes de l'infection sont: la rupture prématurée des membranes, les dystocies maternelle et fœtale et l'accouchement prématuré artificiel. Cependant la clinique et l'expérimentation montrent la réalité de l'infection d'un œu

intact. Ici encore, le vagin semble être la voie de prédilection des microbes.

IV. — Formes frustes, moyennes et graves forment trois tableaux symptomatiques de l'infection dont le premier, à peine esquissé, reste parfois longtemps inaperçu si l'on n'y prend garde. Les formes moyennes, les plus fréquentes, présentent comme signes de valeur, pour le diagnostic, une ascension thermique, le plus souvent modérée et que l'on n'attribuera pas à une fièvre musculaire improbable, et parfois, de la fétidité du liquide. Le tableau des formes graves, physométrie et putréfaction, est trop caractéristique pour prêter à l'erreur.

V. — La clinique ni le laboratoire ne permettent d'établir un pronostic certain de l'infection amniotique qui grave pour la mère, l'est davantage encore pour l'enfant. Les rapports du pouls et de la température, le tympanisme utérin et l'existence d'interventions opératoires sont, pour les formes sans putréfaction fœtale, les meilleures bases du pronostic. Les infections amniotiques chez les enfants sont surtout respiratoires et digestives. Plus rares sont les infections cutanées et oculaires, exceptionnelles, les infections ombilicales. Ordinairement déglutis ou aspirés les germes du liquide amniotique peuvent envahir spontanément l'organisme fœtal.

VI. — Eviter la rupture prématurée des membranes par le repos forme presque toute la prophylaxie. En cas

d'infection, terminer l'accouchement au plus vite ne sera pas toujours le meilleur. Il faut sérier les cas et savoir être sobre, autant que possible, d'interventions. Si l'intervention s'impose on choisira toujours le procédé le moins nocif pour les tissus maternels ; l'utilisation judicieuse de la voie abdominale donnera, en certains cas, des résultats parfaits.

Vu : le Président de thèse
BAR

Vu le Doyen.
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Audebert. — De l'infection amniotique (*Archives médic. de Toulouse*, 1905, XI, p. 136, 153, 184, 207).

Baisch. — Désinfection vaginale et morbidité des femmes en couches (analysé in l'*Obstétrique*, 1907, p. 185).

Bar, Brindeau, Chambrelent. — La pratique de l'art des accouchements. Paris, 1907.

Barbier. — Des pseudo-infections puerpérales d'origine intestinale (Th. Paris, 1894).

Baron. — Infections gastro-intestinales du fœtus d'origine intra-utérine (Th. Paris, 1898).

Bensis. — Recherches sur la flore vulvaire et vaginale chez la femme enceinte (Th. Paris, 1900).

Berger. — Suppuration des fibromes au cours de la puerpéralité (Th. Paris, 1907).

Bergholm (H.). — Ueber mikroorganismen des Vaginal-secretes Schwangerer (*Arch. f. Gynæk.*, Bd. 66 H. 3. p. 497 1902).

Bezançon. — Précis de microbiologie clinique, 1906.

Biasotti. — Un cas de vagissement intra-utérin (*Archivio italiano di ginécol.*, sept. 1907).

Boissard. — De la dilatation rapide et forcée du col de l'utérus pendant la grossesse et le travail (Octave Doin. Paris, 1906).

Bondi. — Ueber Fermente im Fruchtwasser (*Centralbl. f. Gynæk.*, n° 21, 23 mai 1903).

Boquel et Papin. — Deux observations de colibacillose au cours de la puerpéralité (*In* Rapports à la Société obstétricale de France, 1905, p. 317).

Bouyer. — Caractères des eaux de l'amnios au point de vue du pronostic de l'accouchement (Th. Paris, 1869).

Bouffe de Saint-Blaise. — Les auto-intoxications de la grossesse. Un vol. des *Actualités médicales*, 1899.

Bovis (R. de). — L'auto-infection puerpérale au point de vue bactériologique (*La Semaine médicale*, 1906, n° 38, p. 445).

— De l'auto-infection puerpérale au point de vue clinique (*La Semaine médicale*, 1er janvier 1907).

Brouardel et Gilbert. — *Traité de médecine*, 2e édit. (article de Gilbert. La colibacillose, fasc. 10).

Broutelle. — Pseudo-infections et infections puerpérales d'origine intestinale (Th. Paris, 1901).

Brownlee (J.). — The germ content of the uterus and vaginal during the normal puerperium (The Transactions of the Edinburgh obstetrical Society, 1904-1905).

Bucura. — Vagitus uterinus (*Zentralbl. f. Gynækol.*, n° 5, 6 février 1904). Revue des cas connus.

Budin. — Rapports de l'utérus gravide et de l'intestin au point de vue clinique (*La Semaine médicale*, mars 1893).

Bué. — Kystes de l'ovaire et grossesse (*Nord médical*, 1er janvier 1902).

— Influence des tumeurs fibreuses de l'utérus sur la grossesse (*Nord médical*, 1er février 1904).

Bumm et Sigwart. — Untersuchungen über die Beziehungen des Streptococcus zum Puerperal fieber (*Beitr. z. Geb. und Gynæk.*, 1904, Bd. 8, p. 329).

Buron. — De quelques causes de la mort du nouveau-né venu à terme et viable dans les premières heures qui suivent la naissance (Th. Paris, 1904).

Caliri. — Dell' influenza della rottura precoce delle membrane sul decorso del puerperio (*Annali di ost.e ginec.*, 1907, n° 2, p. 117).

Capaldi (A.). — Ricerche sperimentali su l'infezione dell' utero

in seguito a coprostasi (*Archivio di ostetr. e ginec.*, 1903, p. 449-462).

Carlo Pinto. — Ricerche istologische sull' epitelio amniotico umano (*Annali di ostetricia e ginecol.*, nº 2, 1907, p. 73).

Chambrelent. — De l'infection du fœtus par la voie sanguine (*Annales de la Soc. obst.*, 1905).

Chantemesse, Widal et Legry. — Pseudo-fièvre puerpérale (infection consécutive à une obstruction intestinale) (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 11 décembre 1891).

Chatinière. — Contribution à l'étude des micro-organismes du canal génital de la femme (Th. Paris, 1895).

Clado. — IVe Congrès français de chirurgie, 1889.

Clénet. — Contribution à l'étude de la salpingite dans ses rapports avec la grossesse et la puerpéralité (Th. Paris, 1906).

Clifton. — Gonorrhea during pregnancy (*Med. Record*, avril 1907, p. 687).

Coe. — Sudden elevation of temperature during labor (*The American Journ. of obstetrics*, juin 1905, p. 809).

Commandeur. — Sur l'auto-infection puerpérale par lésions suppurées anciennes des annexes (*La Province médicale*, 23 novembre 1901).

Cottet (J.). — Recherches bactériologiques sur les suppurations péri-urétrales (Th. Paris, 1899).

Cova. — La Prognosi materna e fetale nei casi di infezione del liquido amniotico (*Annali di ostet. e gin.*, Febb. 1905, Milano).

Daniel. — Cytologie du liquide amniotique (*Ann. de gyn. et d'obst.*, Paris, août 1904, p. 466-483).

— Pouls et température pendant la puerpéralité (*Ann. de gyn. et d'obst. de Paris*, 1902, p. 349-384).

Darier. — Traitement et prophylaxie de la conjonctivite purulente par les sels organiques d'argent (*Bullet. de la Soc. d'obst. de Paris*, 1904, p. 186).

Delestre (M.). — Étude sur les infections chez le prématuré (Th. Paris, 1901).

Demelin. — Les infections intra-utérines du fœtus in *Revues et mémoires d'obstétrique*, Paris, 1900.

— De la dilatation artificielle de l'orifice utérin pendant l'accouchement (*id.*).

Demelin et Létienne. — Accidents broncho-pu onaires et hépatiques chez le nouveau-né, en rapport avec l'infection du liquide amniotique (*La Médecine moderne*, 30 juin 1894, p. 817).

Desclozeaux. — Considérations sur la rupture précoce de la poche des eaux (Th. Paris, 1907).

Dieulafé et Gilles. — Le régime des eaux fœtales à l'état normal et pathologique (*Revue pratique de gyn. d'obst. et de pédiatrie*, n° 3, 1907, p. 81-93).

Doléris. — La fièvre puerpérale et les organismes inférieurs Paris, 1880.

— Putréfaction de l'œuf. Physométrie. Infection antérieure à l'accouchement. Phlébite pelvienne. Hystérectomie le douzième jour après la délivrance. Insuccès (*Comptes rendus de la Société d'obst. gyn. et péd.*, 14 mars 1904, p. 94).

Druais. — Recherches cliniques et bactériologiques sur les ophtalmies du nouveau-né (Th. Paris 1904).

Dubrisay et Legry. — Infection amniotique. Mort de l'enfant de broncho-pneumonie (*Presse médicale*, 28 avril 1894).

— Infection amniotique. Mort de l'enfant. Pleurésie à streptocoques (*Id.*).

Duchamp. — De l'insuffisance des défenses de l'organisme chez le nouveau-né (Th. Paris, 1904).

Dujon. — Étude sur la glande vulvo-vaginale et ses abcès (Th. Paris, 1897).

Fieux. — Intoxication gastro-intestinale du nouveau-né par l'infection amniotique (*Revue mensuelle de gyn. obst. et péd.*, Bordeaux, sept. 1902).

Florenzo d'Erchia. — Di alcune ricerche chimico-fisiche nello studio del ricambio materiale frà madre e feto (*Annali de ostetr. e ginec.*, 1902, p. 208).

Fruhinshólz. — Des lésions suppuratives développées dans les membranes de l'œuf (*Ann. de gyn. et d'obst.*, oct. 1907).

Fruhinsholz. — De la blennorrhagie dans ses rapports avec la grossesse et la puerpéralité (le nouveau-né excepté) (Th. Nancy, 1902).

Galtier. — De l'infection primitive du liquide amniotique après la rupture des membranes (Th. Paris, 1895).

Garnier et Fruhinsholz (A.). — Le liquide amniotique contient-il de la lipase? (*Archives de médec. expérim. et d'anat. pathol.*, nov. 1903, n° 6, p. 785).

Gauchery. — Étude sur les occlusions intestinales pendant la puerpéralité (Th. Paris, 1903).

Gaugain. — Recherches sur les infections d'origine intestinale au cours de la puerpéralité. La colibacillose (Th. Paris, 1907).

Gilbert et Dominici. — Recherches sur le nombre des microbes du tube digestif. (*Bull. de la Soc. de Biol.*, 10 fév. 1894.)

Gilbert et Lippmann. — Microbisme normal de l'appendice. (Société de Biologie, 24 mars 1906.)

Gomez. — Influencia de las metritis sobre el embarazo, el parto y el puerperio. (*Revista ost.*, 1907, n° 3.)

Gonnet. — Streptocoque pyogène et infection puerpérale. (*L'Obstétrique*, janv. 1907, p. 38-56.)

Guéry. — Étude sur la suppuration des fibromyomes utérins. (Th. Paris, 1901.)

Guirauden. — De la putréfaction fœtale *in utero* (Th. Montpellier, 1902.)

Guzzoni. — Sull' azione bactericidia del liquido amniotico. (*Bolletino della Soc. Toscan. di ost. e ginec.*, n° 6, juin 1903.

Hallé. — Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme. (Th. Paris, 1898.)

Heinricius. — Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des streptococcus pyogenes auf die Schleimhaut der Gebärmutter und der Scheide. (*Arch. f. gynæk.* Bd. 74, 292-348, 1904.)

Hellendal. — Ueber die Bedeutung des infizierten Fruchtwassers für Mutter und Kind. (*Beiträge z. Geburtshilfe u Gynæk.*, Bd. 10, 1906, p. 320-374.)

Henriot. — De la conduite à tenir en cas de fœtus mort pendant la grossesse. (Th. Paris, 1901.)

Henry (Mme). — De la physométrie pendant le travail de l'accouchement avec ou sans putréfaction du fœtus. *Annales de gynécologie*, janv. 1893, p. 8.)

Iarca. — Contribution à l'étude de l'appendicite pendant la grossesse et les suites de couches. (Th. Paris, 1898.)

Ihm (E). — Ueber die Bedeutung des Fiebers in der Géburt. (*Zeitsch. f Geb. und. Gynæk*, Bd. 52, 1904, p. 30-91.)

Iscovesco. — Etude sur les constituants colloïdes du liquide amniotique. (Société de biologie, 3 nov. 1906.)

Jacqué (L.). — De la genèse des liquides amniotique et allantoïdien. Cryoscopie et analyses chimiques. (*Archives internationales de physiologie*. Liège, Paris, 1905-1906, p. 463-469.)

Jeannin. — Étiologie et pathogénie des infections puerpérales putrides (Th. Paris, 1902).

— Des infections amniotiques du nouveau-né (Rapport à la Société obstétricale de France, 1905).

— Recherches sur la bactériologie de l'utérus dans ses rapports avec le traitement local de l'infection puerpérale (*Bull. de la Soc. d'obst. de Paris*, 1907).

— Infection intra-amniotique putride au cours du travail; mort de l'enfant par streptococcie (*Bull. de la Soc. d'obst. de Paris*, nov.-déc. 1904).

Jeannin et Demelin. — Un cas d'infection puerpérale par putréfaction fœtale intra-utérine; hystérectomie abdominale supra-vaginale le quatrième jour. Guérison (*Bull. de la Soc. d'obst. de Paris*, 1901).

Joland. — Ophtalmie purulente des nouveau-nés (*Annales de méd. et de chir. infantiles*, 1er mai 1907).

Klecki (de). — Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1895).

Klien. — Appendicite et grossesse (*Monatsch. f. Geb. und. Gynæk.*, Bd. 24, H. 5, 1907).

Klimenko. — Beitrag zur Frage über die Durchgængigkeit der Darmwand für Mikroorganismen bei physiologischen

Verhæltnissen (*Zeitschrift f. Hyg. und. Infectionskrankheiten*, Bd. 48, 1904, p. 67).

Konstantinovitch. — Rôle de la graisse dans le liquide amniotique (*Vratchebnaïa Gazeta*, 1906, n° 2 et n° 3). Ref. in *Presse méd.*, 1906, p. 476.

Kroenig et Menge. — Bakteriol. des Weiblichen genitalkanals. Leipzig, 1897.

Labruhe. — Étude chimique du liquide amniotique de la femme (Th. Paris, 1888).

Labusquière. — Stérilisation des mains et morbidité des suites de couches (d'après Sticher. *Ann. gyn. et obst.*, sept. 1901).

Lanz et Tavel. — Bactériologie de l'appendicite (*Revue de chirurgie*, juillet-août 1904).

Lasaïgues. — Recherche clinique du liquide amniotique (*Archives médicales de Toulouse*, 1905, XI, p. 421).

Laurens (G.) et L. Pierra. — Les infections naso-pharyngées et leurs conséquences chez le nouveau-né (*L'Obstétrique*, mai-juin 1905). Bibliographie complète de la question.

Legueu (E.). — De la pyélonéphrite dans ses rapports avec la puerpéralité (Rapport au Congrès national de gyn. d'obst. et de péd. Rouen, 10 avril 1904).

Lehmann. — De l'infection amniotique et de ses conséquences pour l'enfant (Th. Paris, 1899).

Lehmann. — Betrachtungen ueber Geburten mit übebriechenden Fruchtwasser (*Arch. f. Gynæk.*, 1906, Bd. 77, p. 198).

Le Lorier. — Hystérectomie abdominale totale pour putréfaction fœtale et rigidité du col au terme de la grossesse. Guérison (Comptes rendu de la Société d'obst. gyn. et péd. de Paris, 9 octobre 1905, p. 197).

Lepage et Grosse. — Deux observations de basiotripsie pratiquée avec une dilatation peu avancée de l'orifice utérin (Infection amniotique). (Comptes rendus de la Société d'obst. gyn. et péd. de Paris, 9 mars 1903, p. 33).

Lessona. — Ancora sull'infezione amniotica (*La Ginecologia*, 1905, n° 9).

Lévy. — Liquide amniotique en vert pendant le travail (Th. Paris, 1892-1893).

Lindenthal. — Beitræge zur Ætiologie der Tympania uter (*Monatsch f. Geb.und Gynæk.*, Bd. VII, 1898, p. 269).

Little (H. M.). — The bacteriology of the puerperal uterus (*The American Journ of. obstetrics*, décembre 1905).

Loewenhard. — Complications génitales de l'appendicite chez la femme (Th. Paris, 1904).

Lorain. — La fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né (Th. Paris, 1855).

Lorenzo-Ferrari. — Intorno alla struttura della membrana amniotica (*Lo Sperimentale*, 1903, p. 125-142).

Mandl. — Action sécrétoire de l'épithélium amniotique (*Zeitsch. f. Geb und. Gynæk.*, Bd. 58, H. 2, 1906). Ref. in *L'Obstétrique*, 1906, p. 536-537).

Marfan. — Les infections congénitales du nouveau-né (*Revue pratique d'obst. et de pédiatrie*, 1894, VII, p. 97 et 179).

Mauriceau. — Traité des maladies des femmes grosses et de celles qui sont accouchées, 1740.

Mayer. — Gonococcie et puerpéralité (*Monastsch. f. Geb u. Gyn.*, Bd. 23, 1906. Analysé in *l'Obstétrique*, 1906, p. 470).

Morax. — Les ophtalmies du nouveau-né (*Ann. de gyn. et d'obst.*, juin 1904, p. 321).

Moreau. — Des infections et des intoxications d'origine intestinale au cours de la puerpéralité (Th. Paris, 1905).

Morisani (T.). — Dell' azione del Bacterium coli commune sull' endometrio (*Archivio di ostetric. e gync.*, 1897, p. 129).

Moro. — Recherches morphologiques et biologiques sur les microbes intestinaux du nouveau-né (*Jahrb. f. Kinderheilk*, mai-juin 1905, analysé in *l'Obstétrique*, 1905, p. 463).

Muller. — Zur Ætiologie des Fiebers in der Geburt (*Archiv f. gyn.*. Bd 65, 1902).

Natvig (H.). — Bakteriologische Verhæltnisse in weiblichen genitalsekreten (*Archiv. f. gynæk.*, 1905, Bd 76, Heft 3, p. 701-859).

Neujean. — Sécrétions génitales des filles nouveau-nées (*Beitr. z. geb. u. gynæk.*, Bd X, H. 3, 1906).

Orlowski. — L'étiologie des hémorragies chez le nouveau-né (Th. Paris, 1897).

Ozenne. — De l'endométrite et de la métrite parenchymateuse infectieuses. Paris, 1905.

Paquy. — Quatre cas de putréfaction fœtale intra-utérine compliquée de physométrie (*Journal de médecine de Paris*, 7 décembre 1902, p. 463).

Perrone. — Contribution à l'étude de la bactériologie de l'appendicite (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, p. 367).

Pestalozza. — Dell' infezione del liquido amniotico (*La Ginecologia Firenze*, 1905, p. 193-196, fasc. 7 et 9).

Piltz (W.). — Ueber den Keimgehalt der Vulva und Urethra (*Arch., f. gyn.*, 1904, Bd 72, p. 537).

Pinard, Segond, Couvelaire. — Sténose cicatricielle du col. Putréfaction fœtale intra-utérine. Hystérectomie abdominale (par le procédé américain). Guérison (Communication à la Société d'obst., de gyn. et de pédi., 12 novembre 1906).

Porak, Macé, Durante. — Les infections du nouveau-né après la naissance (Rapport à la Société obstétricale de France, 1905).

Prioulat. — L'occlusion intestinale pendant la puerpéralité (Th. Bordeaux, 1904).

Procopio et de Angelis Canale. — Sulla presenza del bacterium coli commune nel secreto vaginale delle gravide sane e nei lochii delle puerpere normali (*Archivio di ost. e ginec.*, 1906, p. 385-419).

Quinquaud. — Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et chez le nouveau-né (Th. Paris, 1872).

Raineri. — Intorno alle vie di infezione del liquido amniotico *Annali di ost. e ginec.* Milano, 1906, n° 7, p. 47-67).

Ricciardelli. — Un caso d'infezione durante il travaglio del parto per rottura precoce delle membrane (*Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 13 déc. 1903).

Richard. — Le repos a-t-il une influence sur la rupture prématurée des membranes (Th. Paris, 1904).

Rivaud-Landrau. — De l'ophtalmie purulente pendant la vie fœtale (*Gaz. méd. de Lyon*, 1857).

Roché. — Contribution à l'étude des poisons de l'organisme au cours de la grossesse (Th. Paris, 1904).

Rogozinsky. — *Russki Vratch.* 1902, p. 1773 (en russe).

Rudaux. — Rupture prématurée des membranes pendant la grossesse. Conduite à tenir (*La Clinique*, 22 juin 1906).

Saladino. — La febbre durante il travaglio del parto (*Rassegna di ostetric.*, avril 1901.

Saravia. — Les fœtus qui pleurent *in utero* pendant le travail, In-8°, Buenos-Ayres, 1905.

Savor. — Ueber den Keimgehalt der weiblichen Harnröhre *Beitræge z. Geb. u. Gyn.*, Bd. 2, 1899).

Schenk et Austerlitz. — Weitere Untersuchungen über den Keimgehalt der weiblichen Urethra (*Wien. Klin. Wochensch.*, Bd. 13, H. 14, 1900).

Schücking. — Ueber innere Sekretion der Uteruschleimhaut und über Bildung von Metrotoxin(*Zentralbl. f. gynæk* n° 14, 1904).

Séguin. — Ophtalmie des nouveau-nés. Étiologie et prophylaxie (Th. Paris, 1891-1892).

Simonin. — Putréfaction fœtale *in utero* (Th. Nancy, 1906).

Soli. — Infezione del liquido amniotico da associazione batterica. Passaggio dei patogeni nelle urine (*Gazzetta medica di Torino*, 3 oct. 1901, p. 781 et 801).

Stolz. — Studien zur Bakteriologie des Genitalcanales in der Schwangerschaft und im Wochenbette Statistischer-Selbsinfection (Chez Leuschner et Lubensky. Graz. 1903).

Strzeminski. — Blennorrhée des nouveau-nés d'origine intra-utérine (*Annales d'oculistique*, 1903, 1, p. 300).

Tissier (H.). — Répartition des microbes dans l'intestin du nourrisson (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, p. 109).

Trovati. — Fisologia e patologia del liquido amniotico (*Arch. ital. di ginec. Napoli*, 1904, n° 6, p. 329-349).

Varaldo. — Ricerche batteriologiche sulle cervicite ed endocervicite in gravidanza. Contributo allo studio dei microrganismi del canal genitale delle gravide (*La Rassegna d'ostetricia e ginec*, novembre-décembre 1904).

VARNIER. — L'Obstétrique journalière.

VEAUDELLE. — De l'infection du liquide amniotique pendant la grossesse, sans rupture des membranes de l'œuf (Th. Paris, 1900).

VERGEZ. — Contribution à l'étude des occlusions intestinales en rapport avec la grossesse et le travail (Th. Paris, 1901).

WALTER ALBERT. — Latente Endometritis in der Schwangerschaft (*Arch. f. gynæk.*, 1901, Bd. 63).

WEIL ET AGNEL. — Linges stérilisés contre les infections cutanées (*Revue mensuelle des mal. de l'enf.*, vol. XXI, 1902).

WINTERSTEINER. — Bemerkungen über Hæurifigkeit um Verhütung der Blennorrhæa neonatorum (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 1904).

WLADIMIROFF. — Auto-infection utérine et auto-désinfection vaginale (analys. in *Presse médicale*, 14 mai 1904).

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION. 7

I. — Le liquide amniotique. 10

II. — Microbes et voies de l'infection amniotique . . . 14

III. — Conditions prédisposantes. 36

Infection de l'œuf intact 41

IV. — Symptômes.

A. — Sans putréfaction fœtale 53

B. — Physométrie. Putréfaction fœtale. . . . 55

V. — Diagnostic 59

VI. — Pronostic.

A. — Pour la mère 66

B. — Pour l'enfant 78

VII. — Traitement. 88

CONCLUSIONS. 97

BIBLIOGRAPHIE 100

Impr. des Facultés A. MICHALON, 26, rue Monsieur-le Prince, Paris.